ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY

UND PROF. GUSSENBAUER.

III. BAND.

II. HEFT.

PRAG 1882.

VERLAG VON F. TEMPSKY.

AUSGEGEBEN AM 10. MAI 1882.

Inhalt:

Seite

Prof. HANS EPPINGER: Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Vagina. (Fortsetzung) 81

Dr. JOSEF FISCHL: Zur Auscultation der Cruralgefässe. Mit Tafel 3, 4 und 5. (Fortsetzung und Schluss) 99

Dr. ARTUR HALLA: Aneurysma varicosum der Aorta und Vena superior 122

Prof. Dr. PHILIPP KNOLL: Ausscheidung von Fettkrystallen durch den Harn. Mit Tafel 6 148

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung von

F. TEMPSKY in PRAG.

BEITRÄGE ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER MENSCHLICHEN VAGINA [1])

von

Prof. HANS EPPINGER.

III. Erysipelas vaginae.

Wie man aus der höchst ausführlichen Arbeit *Tillmanns's „über das Erysipel“* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Lief. 5) ersehen kann, ist das Erysipel der weiblichen Genitalien gerade keine Seltenheit; doch, wie man ebenfalls hier lesen kann, handelt es sich hiebei bloss um jenes Erysipel, das, wie *Virchow* (Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856, S. 701) zuerst gezeigt hatte, als symptomatische Erkrankung bei der puerperalen Sepsis beobachtet wird. Diese doch verschiedenartigen Erkrankungen der Vagina, die sich zumeist unter dem Bilde necrotischer Processe mit nachträglicher Gangraen- und Geschwürsbildung darbiethen, und die theils allein, theils aber und meistens im Gefolge schwerer eitriger Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexa auftreten, seien erysipelatöser Natur. Sonst käme das legitime Erysipel der Genitalien, und zwar nur der äussern Genitalien vor, wenn ein solches der benachbarten Hautregionen auf dieselben übergreife; und endlich macht *Volkmann* auf Grundlage eines beobachteten Falles, auf das Erysipel der Schamlippen bei herabgekommenen, dyscrasischen und schmutzigen Personen aufmerksam. So lange also, als wir unter den Erysipelen bloss das legitime Erysipel, und unter den weiblichen Genitalien die Vagina ins Auge fassen, so wäre das Vorkommen des legitimen Erysipels in derselben gewiss bis jetzt ein seltenes Vorkommniss. Andererseits, und das wäre die wichtigere Frage, finden wir überall Angaben über histologische Details nur in Bezug auf das Hauterysipel; und es sind da ganz besonders die Erfahrungen von *v. Biesiadecki*, *Volkmann*, *Steudener*

1) Fortsetzung von Bd. III. Heft 1. dieser Zeitschrift.

und von *Tilmanns* selbst zu verwerthen. Was nun die histologischen Erscheinungen bei Schleimhauterysipelen anbelangt, so wird nur auf die Analogie mit Hauterysipelen hingewiesen, wodurch allerdings der Bestand der Schleimhauterysipelen etwas in Frage gestellt werden muss. Die Angaben der Röthung, Schwellung und Durchfeuchtung der Schleimhaut des Rachens, der Nase, des Larynx und der Trachea sind meiner Anschauung nach nicht beweisend genug, dass sie die Diagnose eines Erysipels erhärten würden. Ich z. B. selbst habe mich (pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea 1880) überzeugt, dass das scheinbar auf den Larynx übergreifende Erysipel in diesem letzteren Organe doch nur ein acutes Oedem war. Zwischen den histologischen Merkmalen eines acuten Oedems und denen des legitimen Erysipels, welche letztere so trefflich *Tillmanns* (l. c. S. 109) nach den Untersuchungen *Volkmann's* und *Steudener's* und nach seinen eigenen Erfahrungen zusammengestellt hat, ist doch ein merklicher Unterschied. Gerade die eigenthümliche Veränderung der Epithelschichte resp. der Epidermis, die in blasiger Abhebung derselben, in Quellung, Vacuolenbildung und in endlichem Zugrundegehen der einzelnen tiefsten Epithelzellen besteht, und ganz vorzüglich die entzündliche Zellinfiltration zunächst des subepithelialen Bindegewebes, charakterisiren das anatomische Wesen des Erysipeles, wenn sie in diffuser *continuirlicher Weise* über grössere Parthien der Oberfläche des Körpers ausgebreitet erscheinen, und, um *Tillmanns* zutreffende Bezeichnung zu gebrauchen, das Gepräge der Propagation besitzen.

Diese soeben ausgeführten Ueberlegungen führten nun dazu, die so äusserst seltene Beobachtung eines legitimen Erysipels der Vagina der Oeffentlichkeit nicht vorzuenthalten, da ich ausserdem hoffen konnte, einerseits einen Beitrag zu den entzündlichen Erkrankungen der Vagina selbst zu liefern, und andererseits den Nachweis zu erbringen, dass auch die Schleimhaut der Vagina von echtem legitimen Erysipel ergriffen werden könnte. Diese Beobachtung hat aber durchaus nicht etwa den Zweck, ein Substrat für die Meinung abzugeben, dass, wie die Vaginaschleimhaut hier wirklich, so auch andere Schleimhäute echt erysipelatös erkranken können, denn dazu sind gerade so wie für die Vagina, auch für jedes andere mit Schleimhaut ausgekleidete Organ specielle wohluntersuchte Beobachtungen abzuwarten. Ja im Gegentheil aus der vorliegenden Beobachtung eines echten legitimen Vaginaerysipels möchte eher die Folgerung hervorgehen, dass die Auskleidung der Vagina die nächste Verwandtschaft besitze mit der äusseren Haut. Auf diesen Punkt hinzuweisen, scheint mir nicht überflüssig zu sein, da es sich immer mehr und mehr herausstellen dürfte, dass die localen Erscheinungen des legi-

timen Erysipels, das an und für sich gewiss eine Allgemeinerkrankung vorstellt, sich doch mehr auf die äussere Bedeckung des menschlichen Körpers beziehen. Doch davon soll noch später mit einigen Worten Erwähnung gethan werden.

Der Fall, der uns hier interessirt, betrifft eine 35jähr. Taglöhnerin, D. M., die am 4. Mai 1878 ins allg. Krankenhaus auf die I. chirurg. Abtheilung aufgenommen worden war. Hierselbst wurde konstatirt, dass die Person bereits vor 3 Tagen an Gesichtserysipel erkrankt war. Die Erscheinungen desselben gingen binnen Kurzem in gewöhnlicher Weise zurück; unter Steigerung des Fiebers am 10. Krankheitstage, begannen Anfänge einer erysipelatösen Erkrankung am linken Oberschenkel und an der linken Hüfte sich zu entwickeln; und am 12. Krankheitstage starb die Person unter scheinbaren pneumonischen Erscheinungen und fortdauerndem Fieber nach kurzem Collaps am 12. Mai.

Die Section (S. Nro. 529) zeigte: Körper gross, knorrig gebaut, recht gut genährt, die Hautdecken im Allgemeinen blass. Im ganzen Gesichte zeigt die Haut reichliche weissliche Abschülferungen der Epidermis, sowie auch hie und da einzelne Borkenbildungen. An der Aussenfläche der linken Hüfte und der vorderen und inneren Fläche des L Oberschenkels sind ganz gleichmässig eine leichte Spannung der Haut und reichlichere Todtenflecke wahrzunehmen. Beim Einschneiden dieser Stellen sieht man in streng abgegrenzter Weise, nämlich nach aufwärts am oberen Darmbeinkamm, nach abwärts beiläufig in der Mitte der Höhe des Oberschenkels, eine dunklere Färbung des Unterhautzellgewebes und an der Innenseite des Oberschenkels noch überdiess eine mässige Durchfeuchtung desselben. Die Schamlippen im Allgemeinen, und die L grosse Schamlippe ganz besonders, stark oedematös geschwellt, und ihre Hautdecken bläulichviolett gefärbt. — Unterleib flach. — Schädeldach entsprechend gross, symetrisch, länglich oval, dick, kompakt. Dura mater gespannt, die Gefässe derselben mässig gefüllt. Im oberen Sichelblutleiter geronnenes dunkles Blut. Innenfläche der Dura mater glatt mattglänzend. Innere Meningen gespannt, blutreich, etwas verdickt, getrübt, nur mässig durchfeuchtet, und längs des Sinus longitudinalis in Form streng umschriebener Stellen von rahmigem Exsudat infiltrirt. Spärlichere solche Flecke an einzelnen Gyris der Schläfelappen. An der Hirnbasis ist die Pia auch etwas getrübt, verdickt; die Gefässe zartwandig, prall gefüllt mit dickflüssigem dunklen Blute. In den Basalsinus halbgeronnenes dunkles Blut. Die Ventrikel mässig weit, mit klarem Serum gefüllt. Hirnsubstanz hart, brüchig, blutreich, ihre Corticalis dunkelgraulichbraun. 4. Ventrikel weit. Die Kleinhirnsubstanz

weicher, brüchiger und blutreich. — Unterhautzellgewebe fettreich, Musculatur kräftig, trocken, braunroth. Beim Druck entleeren die drüsenreichen Mammae etwas Milch. In den Jugularvenen flüssiges, dunkles Blut. Zwerchfell links am 5., rechts am 4. Rippenknorpel. Die etwas adhärirenden Lungen contrahiren sich nur wenig. Die linke Lunge ist allenthalben lufthaltig, blutreich, trocken. Die Bronchien entleeren reichlichen, zähen Schleim. Die rechte Lunge ist grösser, an den Rändern gedunsen, sonst sehr blutreich, reichlich durchtränkt. Die Bronchien hier allenthalben dilatirt, mit reichlichem Secret gefüllt; ihre Schleimhaut geschwellt und hoch geröthet. Im Herzbeutel viel klares Serum. Das Herz gross, fettreich, schlaff, enthält beiderseits Blut — und Faserstoffgerinnsel. Der rechte Ventrikel etwas weniges weiter. Die Klappen des rechten Herzens und der Aorta zart und schlussfähig; die des linken venösen ostium dagegen an den freien Rändern beträchtlich verdickt und mit frischblutig umhüllten Gruppen von weichen Auflagerungen besetzt. Sehnenfäden zart, Papillarmuskeln unverändert. Das Herzfleisch fest, zäh, braunroth. Aorta 6 Ctm., art. pulm. 6·3 Ctm. weit. Die Schleimhaut des Pharynx, Larynx und Oesophagus dünn, glänzend, blass und mit wenig Schleim belegt. Schilddrüse mittelgross, körnig, blassbraun und von kleinen Cysten durchsetzt. Intima der Aorta descendens zart und glatt. — Die Milz 11 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, Kapsel zart und gespannt; ihr Gewebe weich, brüchig, dunkelviolett, pulpareich; von der Mitte der Aussenfläche gegen den Hilus breitet sich ein keilförmiger derber Heerd aus, der dunkel gelblich braun gefärbt ist. Die linke Niere mittelgross; ihre Kapsel zart, leicht ablösbar. Die Oberfläche der Niere zeigt reichliche flache, narbige Einziehungen. Die Corticalis etwas vermehrt, graulichbraun gefärbt, homogen, mattglänzend; Pyramiden etwas dünkler. Rechte Niere gerade so beschaffen, wie die linke. Im Magen schleimiger Inhalt, die Schleimhaut geröthet. — Im Dünndarm gallig gefärbter schleimiger Chymus, im Dickdarm solche faeces; die Schleimhaut beiderseits gefaltet und geröthet. — Leber etwas grösser, Oberfläche glatt, Gewebe härtlich, brüchig, dunkelgraulichbraun gefärbt; Acinuszeichnung verstrichen. In der Gallenblase grünliche Galle. Die Harnblase leer, Schleimhaut gefaltet und etwas röthlich gestreift.

Scheideneingang weit, die Scheide selbst lang und umfangreich, ihre Schleimhaut durchaus bis zum Fornix hinauf auffallend geschwellt, nur hie und da grob gerunzelt, allenthalben hochgeröthet; an der hinteren Wand der Scheide, 2 Ctm. oberhalb der hinteren Commissur angefangen, bis etwa zur Mitte der Länge der Scheide hinauf erstreckt sich auf Kleinfingerbreite ein oberflächlichster Substanzverlust, der

vom geschwellten und hin und wieder von zu kleinsten Bläschen abgehobenem Epithel umsäumt wird, und eine intensiv geröthete Basis hat, die mit einem weisslichen, dünnen Belag belegt ist. An den Seitenwänden, und hie und da auch an der vordern Wand kleine Stellen von dem Aussehen letzteren Substanzverlustes. Beim Einschnitt ergibt sich nun, dass die Epitheldecke, wo erhalten, dort verdickt, förmlich feuchter und äusserst leicht abschindbar ist. Das subepitheliale und submucöse Bindegewebe allenthalben angequollen, feuchter, sehr geröthet. Das rechte kleine Labium leicht oedematös geschwellt, hoch geröthet. Das linke kleine Labium besonders geschwollen und geröthet. Die Epitheldecke desselben ebenfalls gequollen, leicht abstreifbar, und namentlich an der Innenfläche kleinere ähnliche Substanzverluste, wie in der Scheide. Zwischen der grossen und kleinen Schamlippe linkerseits viel weisslichen fast rahmigen Saftes und an der Innenfläche des grossen Labium die Epidermis in Form bis bohnengrosser Blasen abgehoben. — Uterus etwas kleiner, sein Gewebe fest, zäh, blass, seine Höhle mit einer gerötheten Schleimhaut ausgekleidet. Ovarien mittelgross, saftig und blutreich. Im Rectum breiige faeces, seine Schleimhaut zart geröthet.

Diess ist nun der Sectionsbefund, aus dem hervorgeht, dass ein Fall von reinem oder legitimen Erysipel vorliegt, der sich den bekannten Fällen gleicher Erkrankung anschliesst, aber sich gleichzeitig zum Theil von ihnen durch den Gang der Localisation der erysipelatösen Eruption wesentlich unterscheidet und auszeichnet. Wir nehmen nämlich an, dass in diesem Falle zunächst ein Erysipel des Gesichtes bestanden, und seinen gewöhnlichen Ablauf genommen habe. Dafür sprechen die deutlichen Abschuppungen der Epidermis im Gesichte und der Mangel an etwaigen entzündlichen Erscheinungen der Kopfhaut. Ob nun das Erysipel von irgend einer Laesion ausgegangen ist oder nicht, konnte die Section nicht ergeben, und es ist auch der Nachweis einer solchen an der Leiche zum mindesten höchst erschwert. Dieser Umstand sei desswegen hervorgehoben, um nicht etwa den Verdacht aufkommen zu lassen, dass dieser Fall eines echten legitimen Erysipels dazu benutzt werden sollte, eine spontane Entwicklung desselben anzunehmen. Das Erysipel ist gewiss eine Infectionserkrankung, wofür ja alle Erfahrungen sprechen, die *Tillmanns* in dieser Beziehung so sorgfältig gesammelt hatte. Der Schwerpunkt der Auseinandersetzungen in diesem Falle liegt aber darin, dass der progrediente Charakter des Erysipels in seltener Weise modifizirt erscheint. Nämlich, statt dass sich vielleicht an das Gesichtserysipel ein solches der begrenzenden Hautpartien angeschlossen hätte, treten Nachschübe an entfernteren Stellen auf; die blosse Be-

urtheilung des Befundes an der Vagina, Vulva und an der angrenzenden Haut der linken Hüfte und des linken Oberschenkels sichern die Annahme, dass es sich hier an diesen Stellen ebenfalls um einen erysipelatösen Prozess handelt; und halten wir uns die geschilderten Veränderungen der Vagina vor den Augen, so sehen wir hier die vorgeschrittensten Veränderungen, ein Erysipel auf seinem Acmestadium, während an Hüfte und Oberschenkel die initiale Hyperaemie der Cutis sich kundgibt. Das Erysipel ging somit von der Vagina aus, und breitete sich von da auf Hüfte und Oberschenkel aus. Andererseits dürfte es aber klar sein, dass, so entschieden selbstständig auch das Erysipel der Vagina hier in den Vordergrund zu treten scheint, dasselbe doch nur einen Nachschub, oder vielleicht besser gesagt, eine Metastase des Allgemeinprozesses vorstellt, dessen anfängliche Localisation im Gesichte stattgefunden hatte. Nicht ungerechtfertigt mag somit hier die Anschauung vertreten werden, dass dieser Fall unter jene gezählt werden kann, die als Erysipelas erraticum seu vagum bezeichnet wurden, und für die *Tillmanns* (ibidem S. 102) unseres Erachtens nach die bessere Bezeichnung eines Erysipelas multiplex oder metastaticum eingeführt wissen will. Abgesehen nun von der gewiss so ausserordentlichen Seltenheit, dass unser Fall ein Beispiel eines Erysipelas multiplex s. metastaticum vorstellt, ist es aber noch vielmehr die bereits Eingangs dieser Mittheilung hervorgehobene Thatsache, nämlich dass hier die Vagina Sitz echter legitimer erysipelatöser Erkrankung ist, von der aus Letztere auf die benachbarte Haut übergreift, auf die wir die besondere Aufmerksamkeit der sich um diesen Gegenstand Interessirenden lenken möchten.

Das Erysipel ist in diesem Falle über die ganze Innenfläche der Vagina ausgebreitet, und bietet jene charakteristischen Merkmale dar, die ihm überhaupt zukommen, und die sich mit den wenigen Worten einer diffusen, progredienten, acuten, serösen Entzündung der freien Hautdecken zusammenfassen lassen. An der äusseren Haut stellen die Röthung derselben, die serös entzündliche Transsudation in die tieferen Schichten der Cutis und auch zuweilen in das subcutane Zellgewebe, und dann die nachträgliche Desquamation der Epidermis, ohne oder mit Interkurrenz von Blasenbildungen der Epidermis die gekannten charakteristischen anatomischen Merkmale des Erysipelas vor; dieselben können wir alle auch hier in der Vagina nachweisen. Vom Introitus angefangen bis hinauf in den Fornix ist die Schleimhaut der Vagina prall gespannt, hoch geröthet, verdickt; — sie und das submucöse Bindegewebe sind deutlich von entzündlichem Transsudat infiltrirt. Die oben beschriebenen Substanzverluste sind nichts anderes als Stellen, an denen die Epitheldecke fehlt, da sie von dieser umsäumt

werden, und da an deren Basis durch das blosse Auge schon, nach Hinwegspülung des leichthaftenden geronnenen Belages, das hochgeröthete Bindegewebslager der Epitheldecke erkannt werden kann. Diese Stellen sehen genau so aus, wie jene, die entstehen, wenn man von einer Erysipelblase der äusseren Haut die abgehobene Epidermisdecke ablöst. Gleich bei dem ersten Anblick der eröffneten Vagina erklärte ich mir auch in dieser Weise die vorliegenden Substanzverluste, da ich mir, nach der Erkenntnis des Erysipels, vorstellen konnte, dass blasige Abhebungen der Epitheldecke von etwas beträchtlicherer Ausdehnung in der Vagina, wo die Wände derselben aneinandergepresst erscheinen, aus leicht begreiflichen Gründen keinen Bestand haben könnten, und diess umsoweniger, als ja die Epitheldecke der Vagina eine doch zartere Construction besitzt, als die derbe Epidermis der äusseren Haut. Die zweite Möglichkeit der Entstehung dieser Substanzverluste, die darin besteht, dass reichliche nebeneinander gelagerte und dann in einander confluirende Epithelbläschen nach und nach bersten, ergab sich aus der Beurtheilung der Resultate, die die mikroskopische Untersuchung dieser so seltenen vaginalen Affection ergeben hatte.

Bevor die Vagina behufs nachträglicher mikroskopischen Untersuchung in aufgeschnittenem Zustande in starkem Alcohol versorgt wurde, musste ich mir in Beziehung eines wichtigen Punktes eine Belehrung verschaffen. Nämlich zu der Zeit der Section dieses Falles lagen bereits die Arbeiten von *Hueter*, *Volkmann*, *Billroth*, *Klebs*, *Orth*, *Lukomski* über Erysipel und seine mycotische Bedeutung vor, denen gemäss es nicht zweifelhaft blieb, dass das Erysipel eine Allgemeinerkrankung sei, ausgehend von einer Localinfection, als deren Ausdruck zunächst das gewöhnliche legitime Hauterysipel gelten mag. *Klebs* hatte nun als Krankheitserreger des Erysipels Organismen gefunden, die er den Monadinen zurechnet, und sie als Monas erysipelatosum bezeichnet. (Archiv f. experim. Pathologie und Therapie, Bd. IV.) Es lag sonach nahe, in diesem durch die so seltene Localisation des Erysipels ausgezeichneten Falle, nach Organismen zu suchen, was, wie in so vielen Fällen, an frischen Präparaten am besten gelingt. Es wurde zunächst die Flüssigkeit aus einem der winzigsten Bläschen zur rechten Seite des grösseren Geschwüres an der hinteren Wand untersucht, und in derselben die blassen, lebhaftest beweglichen, länger als breiter Monadinen-Coccen gesehen. So wurde auch ein kleinstes Stückchen der leicht ablösbaren Epitheldecke in Eiereiweiss untersucht, und auch hier gleiche Körperchen vorgefunden, die, wie meine dazumals angefertigten Notizen besagen, auf und um Fussepithelien herum gelagert waren. Die zu Gebote ste-

henden Blutproben gaben ein negatives Resultat, so dass ich mich wenigstens in den untersuchten Präparaten nicht von dem Vorkommen der von *Hueter* beschriebenen innerhalb der rothen Blutkörperchen befindlichen Monadinen überzeugen konnte. Nachdem die gesehenen Monadinencoccen im Bläschenserum und an den Epithelien sich durchaus als Einzelnindividuen und niemals zu Haufen oder überhaupt gruppirt vorfanden, so war schon von vornherein die Hoffnung gering geworden, dieselben als solche Einzelnindividuen auch im erhärteten Präparate mit überzeugender Gewissheit nachzuweisen, was auch in der That die nachträgliche Untersuchung bestätigte.

Zur mikroskopischen Untersuchung diente ein 0·5 Ctm. breiter Längsstreifen der hinteren Vaginawand, der vom Introitus bis zum äusseren Muttermund gereicht hatte, so dass nach vollständiger Untersuchung desselben angenommen werden konnte, sämmtliche Veränderungen überschaut zu haben. Es war das nothwendig, weil aus der kontinuirlichen und flächenweisen Ausbreitung des zugehörigen Prozesses, der anatomische Beweis des Bestandes eines Erysipels erschlossen werden musste. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war im Allgemeinen diess, dass man es zum grössten Theil, fast überall mit einer von der Epitheldecke bedeckten Schleimhaut zu thun hatte, und nur dort dieselbe nicht mehr vollständig nachweisen konnte, wo schon mit blossem Auge die Oberfläche wie geschunden aussah. An ersteren Parthien, wie auch an den letzteren Flecken je für sich, war der Befund ein stets gleicher, und es konnten auch Beziehungen zwischen Veränderungen an jenen und zwischen solchen an diesen Schleimhautstellen nachgewiesen werden, so dass, schon im Vorhinein bemerkt, die Homogenität eines über die ganze Schleimhautfläche der Vagina ausgebreiteten Prozesses nicht bezweifelt werden konnte.

Die Veränderungen, die sich an der hochgerötheten, epithelbedeckten und für das blosse Auge schon geschwellten Schleimhaut kundgaben, bezogen sich nur auf das Epithel selbst, und auf die von ihm bedeckten Papillen, die in der hier vorliegenden Vagina ohnehin sehr deutlich ausgesprochen waren. Das Epithel war nämlich auffallend gequollen, so dass die oberste Schichte keineswegs das bekannte keratoïde Aussehen hatte; wohl bestand aber die oberste Schichte aus grossen, förmlich saftigen Epithelzellen mit scharf vortretenden Kernen. An sehr reichlichen Stellen sprangen sofort ins Auge Lückenbildungen in der Epitheldecke selbst, und dann ringsum dieselben herum geblähte genug oft mit Vacuolen gefüllte Epithelzellen. Die Lücken, die nach einer oder der anderen Seite hin von wie angenagten Epithelzellen umsäumt erscheinen, sind mit einer

feinpunktirten Gerinnselmasse gefüllt, in der Reste von protoplasmatischer Substanz, von kernhaltigen Zellen, oder auch solche rother Blutkörperchen suspendirt waren. Weder an mit Haematoxylin noch an mit Gentianaviolett behandelten Präparaten konnten in jener Gerinnselmasse tingirte Körperchen oder Häufchen derselben nachgewiesen werden; im Gegentheil, in Eisessig quoll diese Masse bis zur Unscheinbarkeit auf. — Eine entschiedene Quellung und Vergrösserung erfahren auch die tieferen Epithelien, und es schien mir, auch wahrnehmen zu können, dass die Fussepithelien sich nicht so intensiv tingirt hätten, wie diess sonst an normalem Fussepithel bei gleicher Behandlung zum Vorschein kommt. Ausserdem war es kein seltenes Vorkommniss, dass in der Fussepithelschichte ebenfalls jene Lückenbildungen beobachtet wurden. Ein noch auffallenderes Verhalten zeigten die Papillen. Sie sind entschieden breiter, die Gefässschlingen derselben ektasirt, deutlich blutgefüllt. Die Epitheldecke über ihnen bietet die soeben geschilderten Verhältnisse dar; dann zeigt sich eine Randstellung weisser Blutkörperchen in den papillären Gefässen und gleichzeitig auch eine deutliche oedematöse Quellung des sonst zarten fast unscheinbaren Bindegewebes in den Papillen, so dass diese nicht nur breiter, sondern auch die Gefässe derselben wie in einem Gitterwerk zartester Fasern aufgehängt erscheinen. Endlich kommt es vor, dass benachbarte Epithellücken nicht nur unter einander, sondern auch mit diesen papillären serumgefüllten Räumen communiciren.

Wenn nun allenthalben eine leichte zellige Infiltration des subepithelialen Zellgewebes wahrgenommen wird, so ist dieselbe doch nur verschwindend klein im Vergleich mit jener an den Stellen, wo das Epithel fehlt, und die schon bereits als wie geschunden bezeichnet worden sind. Hier liegt auch die epithelentblösste Papillarschichte vor. Die Papillen sind hier durch eine zellige Infiltration so verbreitert, abgeflacht und an einander gepresst, dass man sie kaum als solche erkennen würde, wenn nicht die Gefässvertheilung auf ihr Vorhandensein hindeuten möchte. Das Vorschreiten der Zellinfiltration in die Tiefe ist aber auch an diesen Stellen nicht gleichartig, da sie stellenweise sich nur auf die Papillen beschränkt, stellen- und abwechselnder Weise aber sich auch bis an die Grenze der Muskelschichte fortsetzt. Solche epithelentblössten Stellen werden am Rande überragt von der benachbarten und hier wie abgerissenen Epitheldecke, die entweder in ihrer ganzen Dicke noch auf eine kurze Strecke hin unterminirt, oder nicht nur unterminirt, sondern auch der Fläche nach gespalten ist. Dabei bietet sie aber immer den eigenthümlich geblähten wie durchfeuchteten Zustand der einzelnen Epithelien dar

wie diess an den intacten Stellen gesehen wurde. Hin und wieder haften noch auf der freien Fläche der epithelentblössten Stellen Fetzen serös durchfeuchteten Fussepithels. Indem schon vorhin der Communication epithelialer und subepithelialer Lücken unter einander und solcher Lücken mit den papillären Transsudaträumen gedacht worden ist, so erklären sich diese Epithelinseln auf den Substanzverlusten gewissermassen als die Grenzpunkte der nach und nach platzenden Erysipelblasen, die durch die Confluenz kleiner Lücken entstanden sind. — Die Gefässe der Vaginaschleimhaut sind durchaus erweitert, und in denen der zellig infiltrirten Parthien wird nicht nur eine Vermehrung der weissen Blutzellen sondern auch eine Randstellung derselben beobachtet. Wohl bemerkt man auch, dass in einzelnen dieser Gefässe Fibringerinnsel in Form des bekannten Fibrillennetzes vorkommen, in welchen die weissen Blutzellen eingelagert erscheinen; doch ist das Fibrillennetz so locker, und untermengt mit rothen Blutkörperchen, dass man nicht so sehr an eine vitale fibrinöse Thrombose, sondern vielmehr an ein durch den als Erhärtungsmittel gebrauchten Alkohol erzeugtes Gerinnsel denken kann, was aber immerhin einen Fibrinreichthum des Blutes in diesem Falle bedeutet. Andererseits wurde wohl Rücksicht genommen auf die Endothelien der Gefässe in den affizirten Gewebsschichten, und dieselben wurden in der That etwas prägnanter vortretend gefunden; doch wurde diesem Umstande eine für diesen Fall nicht specifische Bedeutung zugemessen, weil das Vortreten der Gefässendothelzellen im exsudativ infiltrirten Gewebe fast zur Regel gehört. Eine fettige Degeneration der Endothelzellen konnte nicht beobachtet werden. Wenn wir nun noch endlich bemerken, dass die tiefer gelegenen Gefässe der Vagina eine beträchtliche Dilatation zeigten, die Muskelschichten allenthalben vollständig frei blieben, der Cervix und das Corpus uteri mit einer völlig intacten und wohlgebildeten Schleimhaut ausgekleidet erschienen, und sich überhaupt sonst nichts Erwähnenswerthes an den Genitalien vorfand, so ist damit das Resultat der Detailuntersuchung derselben gegeben.

In Bezug auf die Vervollständigung der Untersuchungsresultate dieses Falles sei nur noch in Kürze erwähnt, dass die fleckigen Trübungen der Pia sich, wie diess das freie Auge vermuthete, als exsudative Einlagerungen erwiesen; doch konnte ich nicht, was sonst z. B. bei septischen metastatischen Meningitiden so leicht möglich ist, mycotische Thrombosen in und um die Flecken herum nachweisen. Andererseits aber waren die Excrescenzbildungen auf den mitralen Klappen reichlich von Coccenmassen durchsetzt. Was nun endlich die erysipelatösen Veränderungen der linksseitigen Schamlippen und der Innenfläche des linken Oberschenkels anbelangt, so waren dieselben, weil so offen-

kundig, nicht Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung. Der frische Infarct der Milz dürfte embolischen Ursprunges sein, während die narbigen Einziehungen der Nieren auf abgelaufene Infarcte zurückzuführen wären. Die Endocarditis valvul. mitral. war, wie das Protokoll beweist, eine recidivirende. Die Klappen des linken venösen Ostium zeigten beträchtliche Verdickungen, ja auch, wie die Dilatation des rechten Herzens bestätiget, eine Insuffizienz. Die frischen Auflagerungen in Form der geschilderten Excrescenzen dürften dagegen mit dem erysipelatösen Prozess in Zusammenhang gebracht werden.

Wenn auch die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens der vaginalen Schleimhaut genügen würde, sich nach derselben eine Vorstellung zu machen, wie die gegebenen Veränderungen sich gebildet haben, so mag diess dennoch in summarischer Weise reproduzirt werden. Offenbar liegt eine diffuse unter hyperämischen Erscheinungen eingeleitete Oberflächenentzündung des Vaginalrohres vor, die ausgezeichnet ist durch passive Veränderungen zunächst der Epitheldecke. Das entzündliche Transsudat, das anfänglich zellarm ist, und aus den oberflächlichsten Gefässen herrührt, durchdringt die Epitheldecke und führt zur Quellung, Aufblähung, Vacuolenbildung und endlichen Auflösung einzelner Gruppen von Epithelzellen. Andererseits aber wird durch die Umspülung der Papillargefässe von Seiten des entzündlichen Transsudates die Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke dem normalen Boden entrückt, und insofern auch noch mehr in ihrem Bestande beeinträchtiget, als dieselbe ohne Intervention einer basalen Membran dem entzündeten Boden blank aufsitzt. Diese beiden Momente, nämlich erstens die Einschmelzung der Epithelzellgruppen und Umwandlung derselben zu mit exsudativem Materiale und Zerfallprodukten gefüllten Lücken, und zweitens die Abhebung der Epitheldecke reichen hin, um zu jenen den erysipelatösen Prozess auszeichnenden Blasenbildungen der Epitheldecke zu führen, und deren theils spontanes, theils durch äussere Einflüsse bewirktes Bersten zu bewerkstelligen. Die darauf hin gebildeten oberflächlichen Substanzverluste, deren Gestalt und Ausbreitung durchaus nicht von irgend charakterisirenden Verhältnissen, sondern von höchst variirenden äusseren Zufälligkeiten abhängen, gehören sonach in ein weiteres Verlaufsstadium des erysipelatösen Prozesses, in welches Stadium auch die rein zelligexsudativen Vorgänge im Grund- und submucösen Gewebe der Vaginalschleimhaut gehören. Wir erinnern daran, dass es auch hier bei der Untersuchung des vaginalen Erysipels aufgefallen war, wie die zelligen Infiltrationen sich nur locker und nur stellenweise in grösserer Tiefenausdehnung vorgefunden hatten. Aehnliches schildert auch *Volkmann* bei dem Hauterysipel.

Diese so geschilderten Veränderungen des Vaginalrohres müssen als erysipelatöse aufgefasst werden, trotzdem zur vollständigen Diagnose die klinische Beobachtung, ganz besonders die Beobachtung des Auftretens des initialen Stadiums fehlt, da das allmählige Vorschreiten der diffusen Oberflächenentzündung das charakteristischeste Merkmal des Erysipels abgibt. Wir haben eben schon den vollendeten Prozess vor uns, und stützen die Diagnose eines ursprünglichen Vaginaerysipels, ausser auf den anatomisch-histologischen Befund hin, auch auf den Umstand, dass wir eine weitere Verbreitung desselben auf die Oberschenkel und die Hüftoberfläche nachweisen konnten. Bei dem Umstande, als bis jetzt das Vorkommen eines echten legitimen Vaginaerysipels noch nicht bekannt geworden ist, wäre es schliesslich noch nothwendig darauf hinzuweisen, dass nicht etwa eine andere Erkrankung vorliegt. Die eine Möglichkeit wäre die, an ein entzündliches oder acutes Oedem zu denken, wogegen schon der eine Umstand spricht, dass kein Grund, keine schwerere Entzündung in der Nähe vorliegt; dann spricht gegen die Annahme eines entzündlichen Oedems die gleichmässige Erkrankung der Vagina vom Introitus an bis zum Fornix hinauf; und wären in der That auch in anatomisch-histologischer Beziehung nur Erscheinungen eines entzündlichen Oedems, nämlich Hyperaemie, Schwellung, Durchfeuchtung und Lockerung des Oberflächengewebes ohne Laesion der Einzelnbestandtheile desselben vorhanden, so bedeuten sie ja bei dem selbstständigen, primären Auftreten derselben eben nur eine erysipelatöse Erkrankung. Dergleichen Hauterysipele sind ja hinlänglich bekannt, wo es bloss bei den genannten Erscheinungen bleibt. Man könnte auch allenfalls an eine catarrhalische Affection der Vagina denken, in deren Anschluss sich das Erysipel der Aussenfläche des linken Oberschenkels entwickelt hätte. Diesem Einwurf zu begegnen, genügt wohl der Hinweis auf den Umstand, dass die das Wesen des acuten Catarrhes der Vagina konstituirenden anatomischen Merkmale sich bloss auf Hyperaemie, Schwellung in Folge leichter Transsudation, und auf eine Desquamation des Epithels beziehen. Letztere erfolgt von der freien Fläche gegen die Tiefe und kann, wenn durch in dieser Richtung fortgesetztes Ablösen des Epithels stellenweise die ganze Epitheldecke abgetragen wird, zu catarrhalischen Arrosionen führen. Das Auftreten eines Exsudates und die Einwirkung desselben auf die Epitheldecke in Form der Blasenbildung, Bildung echter noch mit Exsudat belegter Geschwüre, und die diese begleitende tiefer greifende exsudative Zellwucherung kommen beim acuten Catarrh nicht vor, und wenn doch, so ist eben die Affection kein Catarrh mehr. Wir sehen aber im vorliegenden Falle, und das dient ganz besonders

zur Sicherung unserer Annahme eines Vaginaerysipels, Veränderungen vorliegen, die auch bei dem typisch ablaufenden legitimen Hauterysipel vorgefunden werden, und die eine echte Oberflächenentzündung konstituiren, nämlich: eine anfänglich seröse, dann zellige Exsudation der oberflächlichsten Bindegewebsschichte mit Einwirkung derselben auf das darüber befindliche Epithel. In der so auffallenden Gleichartigkeit des Verlaufes eines und desselben Krankheitsprozesses auf der äusseren Haut und der Vagina erkennen wir auch die nahe anatomische Verwandtschaft dieser beiden Organe.

In vorangehenden Zeilen ist bereits die Bemerkung fallen gelassen worden, dass das echte legitime Erysipel in die Reihe der allgemeinen Infectionsprozesse gehöre, die ihren Ausgangspunkt nehmen von einer localen Infection. *Tillmanns* nennt das Erysipel geradezu eine Wundinfectionserkrankung. Vorliegender Fall ist gewiss geeignet jene Anschauung zu kräftigen. Nicht nur dass der Section zufolge die bekannten Erscheinungen (acuter Milztumor — parenchymatöse Degeneration der unterschiedlichen Organe, — Collaps der Unterlappen der Lungen — blutige Imbibition der Gefässintimen) einer allgemeinen Infectionserkrankung vorliegen, sondern es liegen auch metastatische Entzündungen vor, die den längeren Verlauf einer Infections-Erkrankung manifestiren. Ich glaube nämlich das Vaginalerysipel, die Endocarditis mitralis und die fleckige Meningitis nicht mit Unrecht zu solchen rechnen zu dürfen. Was nun aber den Nachweis der Krankheitserreger selbst anbelangt, so könnte es scheinen, als wenn der vorliegende Fall geeignet wäre, zu jenen Fällen gerechnet zu werden, welche, weil an Ort und Stelle der Erysipelerkrankung kein Organismen in praeexistenten Räumen nachgewiesen wurden, nach *Tillmanns* als nichtbakterielle Erysipele genannt werden (ibid. S. 92). Ich sah eben nur Microorganismen, die nach den von *Klebs* gegebenen Eigenthümlichkeiten zu den von ihm als Monadinen bezeichneten gehören, in dem sparsamen Bläschenserum und an den frisch abgelösten Epithelien. Dass ich dieselben in der ergriffenen vaginalen Schleimhaut selbst nicht nchweisen konnte, hat meiner Ansicht nach nichts Beweisendes für die etwaige Annahme, dass Organismen nicht vorhanden sind. Ich verweise nur auf das, was ich bereits in der vorigen Arbeit über die Dysenterie der Vagina ausgesagt hatte in Bezug auf die ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises von Monadinen überhaupt. In diesem Falle von vaginalem Erysipel muss aber ein anderer Umstand angeführt werden, der trotz des Mangels des Nachweises hinlänglich überzeugender Mengen von Monadinen an Ort und Stelle der erysipelatösen Affection, doch für die Annahme der mycotischen Natur des Erysipels an und für sich

verwerthet werden muss. Es besteht nämlich in diesem Falle eine acut exacerbirende mycotische Endocarditis, bei der die Monadinenmassen in reichlicher und exquisit spezifischer Weise nachgewiesen wurden. Bringt man nun, was ich schon des öfteren hervorgehoben habe, und was doch nicht in Abrede gestellt werden kann, Erysipel und Endocarditis in diesem Falle, in ein Zusammengehörigkeitsverhältniss, wie z. B. die Allgemeininfektion zur Metastase, so wird bei dem Befunde der Mycose in den endocarditischen Auflagerungen an die mycotische Natur des Allgemeinprozesses kann gezweifelt werden dürfen. Nach den bekannten Darstellungen von *Klebs* (Archiv f. experiment. Pathologie und Therapie, Bd. IX, S. 52) hat die Endocarditis die Bedeutung einer solchen Erkrankung, die durch die Ablagerung der etwa in der Circulation befindlichen Organismen charakterisirt wird, und dadurch den specifischen mycotischen Charakter der Allgemeinerkrankung erkennen lässt. Wir kennen bereits eine Allgemeinerkrankung, nämlich die Sepsis, bei welcher als Theilerscheinung derselben eine Endocarditis mycotica auftreten kann. Andererseits ist aber auch eine Endocarditis bekannt, deren mycotische Natur unverkenntlich und auch bereits allgemein anerkannt ist. Dieselbe ist ihrem äusseren Habitus nach so eigenartig, und die bei derselben vorzufindenden mycotischen Massen nicht nur ihrem Ansehen nach, sondern auch vorzüglich in Beziehung auf ihr Verhältniss zu den übrigen materiellen Veränderungen der Klappen im Verlaufe dieser Endocarditis so verschieden von jenen bei der septischen Endocarditis, dass meiner vielfachen Ueberzeugung nach *Klebs*, der überhaupt zuerst diese Unterschiede aufgedeckt hatte, entschieden im Rechte ist, eine septische oder microsporine und eine rheumatische oder monadistische Endocarditis anzunehmen. Die letztere Form der Endocarditis ist dann eine Theilerscheinung jener Allgemeinerkrankung, die vorderhand als rheumatische bezeichnet wird, oder doch zum mindesten für den, der Microsporinen und Monadinen nicht unterscheiden will, als *nicht septische* gelten muss. Die Produkte septischer und rheumatischer, recte microsporiner und monadistischer Erkrankungen, nämlich Abscesse, Eiterbildungen einerseits und Ablagerungen seröser, serofibrinöser oder fibrinöser unter Umständen organisationsfähiger Exsudate andererseits, sind doch so verschieden, dass schon daraus die Annahme eines verschiedenen Krankheitsstoffes, und wenn dieser in Form von Microorganismen nachgewiesen wird, auch die Annahme verschiedener Formen von krankheitserregenden Microorganismen berechtigt erscheint.

Wenn nun, wie ja das allgemein bekannt ist, bei Sepsis an Ort und Stelle der metastatischen Heerderkrankungen die septischen

Organismen, das Microsporon septicum (*Klebs*), mit grösster Leichtigkeit nachgewiesen werden können, so liegt das eben in der Natur und in der charakteristischen Entwicklungsweise des Microsporon septicum. Die Monadinen aber, die von *Klebs* supponirten und dargestellten Erreger rheumatischer Erkrankungen, haben ein Verhalten, demgemäss sie schwerer aufgesucht und demonstrirt werden können, ausser wenn sie irgendwo in recht abundanter Weise abgelagert werden, und an Stellen sich ansiedeln, von denen sie nicht so leicht entfernt werden können, wie diess bei den von Faserstoffmassen überlagerten Monadinen an den Klappen der Fall ist. In Bezug auf den schwierigen Nachweis der Monadinen erinnern wir z. B. an die Pneumonie. Während nämlich in dem frisch gewonnenen Inhalte aus den Bronchien einer hepatisirten Lunge die reichlichsten lebhaftest beweglichen Monadinen gesehen werden können, so bemüht man sich umsonst sie in den erhärteten Präparaten aus denselben Stellen sichtbar zu machen. Ich habe auch desswegen stets, wenn ich über einschlägige Fälle monadistischer Erkrankungen berichtet, auf die so ausserordentliche Schwierigkeit des Nachweises der Monadinen in anatomischen Präparaten hingedeutet und immer hervorgehoben, dass, wenn man sie in den Präparaten, die man eben gemacht hatte, nicht gefunden hat, diess noch nicht ein zwingender Beweis ist, dass sie nicht da gewesen wären. Dafür hat uns aber *Klebs* gezeigt, dass Blut, Transudate und Secrete bei monadistischen Erkrankungen im frischen Zustande untersucht positivere Resultate geben.

Zu den monadistischen Erkrankungen rechnet nun *Klebs* auch das legitime Erysipel, und er nennt auch den Krankheitserreger Monas-erysipelatosum (ibid. Bd. IV. S. 473). Nach allem Vorangegangenen habe ich also zum Theil erwiesen, zum Theil deduzirt, dass dieser vorliegende Fall eines echten legitimen Erysipels nicht nur eine mycotische, sondern auch eine specifische, rheumatisch-monadistische, *nicht septische* Erkrankung ist. Die klinische Erfahrung lehrt auch, dass die Erysipele ausgezeichnet sind durch die Recidivfähigkeit, durch die Neigung zu Combinationen mit interstitiellen und freien serösen oder serofibrinösen Exsudaten in verschiedenen Organen, die entweder vollständig resorbirt werden, so dass eine vollständige restitutio ad integrum erfolgt, oder aber in Organisation resp. Bindegewebsumbildung übergehen. So sieht man ja z. B. dass oft recidivirende Erysipele zu Hautsclerose führen, und andererseits ist es bekannt, dass, was die ersteren angeführten Eigenthümlichkeiten illustriren soll, z. B. Brightiker, Herzkranke etc. Leute, die an rheumatischen s. monadistischen Krankheiten leiden, leicht Erysipele acquiriren. Diesen gewöhnlichen Fällen von Erysipelen stehen solche gegenüber, die

durch den schnellsten tödtlichen Verlauf ohne materielle anatomische Störungen in anderen Organen ausgezeichnet sind und gewissermassen den acutesten Fällen anderer Infectionserkrankungen an die Seite zu stellen wären. Solche Fälle sind aber ebenfalls nicht septische Erkrankungen, wie diess *Klebs* z. B. an dem von ihm beobachteten Fall beleuchtet hat. — Ich führe diese Auseinandersetzungen, die natürlicher Weise nicht etwa dem einzigen jetzt mitgetheilten, sondern anderen wohl untersuchten reichlichen Fällen von ächtem legitimen Erysipel entnommen sind, an, um eben an der Hand eigener Erfahrung die so vortrefflichen Mittheilungen *Tillmanns*'s zu vervollständigen, und zwar besonders in Bezug auf die mycotische Bedeutung des Erysipels. Wenn ich nämlich das Resumé seiner Deductionen über den mycotischen Charakter des Erysipels, welche nicht nur aus seiner eigenen Erfahrung, sondern auch aus den Untersuchungen von *Lukomski*'s hervorgehen, überblicke, so entnehme ich demselben, dass die positiven Befunde der Mycose bei Erysipel eigentlich nicht auf das echte legitime, sondern wie auch *Tillmanns* sehr richtig bemerkt (ibid. S. 111) auf das septische Erysipel zu beziehen sind. Dieses septische Erysipel ist es eben, das *Tillmanns* als bacterielles Erysipel ansieht, zum Gegensatze von dem nicht bacteriellen, das ich aber gerade als das echte legitime und zugleich als ein mycotisches, nämlich monadistisches Erysipel hervorgehoben sehen möchte, welches als eine Erkrankung zu betrachten wäre, auf das jene bereits angedeuteten Eigenthümlichkeiten der monadistischen Erkrankungen passen, und zu deren Illustration der so eben vorgebrachte Fall dienen soll. Dieser Fall ist aber, was nochmals wiederholt werden soll, nur Einer von Vielen wohl beobachteten echten Erysipelfällen, der nur wegen seiner seltenen Localisation in der Vagina näher erörtert wurde. Viele andere aber lieferten sämmtlich in Bezug auf die zuerst von *Klebs* ausgesprochene Anschauung, dass das echte legitime Erysipel eine monadistische Erkrankung sei, übereinstimmende Resultate.

Wenn ich mich sohin mit den vortrefflichen Auseinandersetzungen *Tillmanns*'s über das Erysipel, die er theils aus eigenen, theils aus fremden und wohl bewährten Erfahrungen geschöpft, einverstanden erkläre, so geschieht diess nur in dem einen Punkte nicht, das Erysipel als solches, als einen einheitlichen Prozess aufzufassen d. h. das Erysipel wenn, wann, wo und unter welchen Umständen es auftritt, als ein und denselben Prozess hinzunehmen. Ich meine, dass nur jenes Erysipel, das ganz selbständig z. B. nach Erkältung auftritt, oder wenn man will, nach dieser neben einer Excoriation irgendwo, und sich nach allen Richtungen hin als echtes typisches legitimes Erysipel entwickelt und darnach abläuft, als *Erysipelas* κατ' ἐξοχήν

gelten soll. Es ist diess eine Infectionserkrankung sui generis, mit Localisation der Reaktionserscheinungen des infectiösen Virus (Monas erysipelatosum *Klebs*) auf der Haut, die durch die progrediente oberflächliche seröse und dann zellige Exsudation ausgezeichnet sind, und bei intensiveren Fällen einerseits zur Blasenbildung, andererseits zu tieferen bis ins subcutane Gewebe vordringenden (Oedeme foudroyente — *Pirogoff*) serösen — höchstens serofibrirösen Exsudationen führen können. Dieses echte legitime Erysipel ist durch seine Recidivfähigkeit und vorzüglich durch die Neigung, sich mit diffusen entzündlichen Veränderungen von gleicher Qualität des Exsudates in den verschiedensten Organen zu kombiniren, ausgezeichnet. Nach den gegebenen anatomischen Befunden und den bisherigen Erfahrungen beziehen sich die localen Erscheinungen des Erysipelas verum auf die Haut und auf die der Haut homologe Schleimhaut der Vagina. Ob das echte Erysipel auch auf den übrigen Schleimhäuten vorkomme, muss noch erwiesen werden; nach den Erfahrungen über die Larynxerkrankungen bei Erysipelas faciei scheint es unwahrscheinlich. Dieses echte Erysipel tritt, wie mir selbst bekannt ist, endemisch mit gleichen Symptomen z. B. als Erysipelas faciei auf, und dadurch wird demselben ganz besonders der Stempel einer eigenartigen und gewiss mycotischen Infectionserkrankung aufgedrückt. (So z. B. sah ich eine locale Epidemie von Gesichtserysipel im Sommer d. J. 1877 im Hradschiner Garnisons-Spital; bei ungewöhnlich vielen Patienten Entwicklung von bullösem Erysipel; der Blaseninhalt voll von charakteristischen Monadinen.)

Nichts destoweniger bin ich weit entfernt davon, ausser diesem echten legitimen Erysipel die andern wohlbekannten Erkrankungen der Haut zu verkennen, die sich in anatomischer Beziehung, nämlich bloss bezüglich der materiellen Veränderungen in der Haut ohne Rücksicht auf das aethiologische Moment, gleichgeartet zeigen mit jenen bei dem Erysipelas verum. Ich meine zunächst das septische Erysipel, wie ein solches septische Lymphangoitiden, Phlebitiden, Phlegmonen begleitet, oder wie ein solches auf septische Wunden folgt. Hierher gehören die Erysipele im Verlauf der Furunculose und um Decubitus herum, und vorzüglich sind es die septischen Parametritiden, die Kolpitis, Oophoritis septica im Verlauf des Puerperalprozesses, obzwar letztere puerperalseptischen Erkrankungen am allerwenigsten zu Erysipelen gerechnet werden dürften. Das sind auch jene Erysipele, bei denen an Ort und Stelle der Nachweis von Microorganismen so leicht gelingt. Ueberblickt man die trefflichen Bilder, die *Tillmanns* seiner Arbeit beigegeben, so ist man nicht einen Moment im Zweifel, das Microsporon septicum in seiner ausgiebigsten Entwicklung wieder zu erkennen. Endlich gebe ich recht gern zu, dass auch die ober-

flächlichen Dermatiden, die auf hydropischen Extremitäten sich entwickeln, die bei Congelationen und Combustionen vorkommen, die nicht selten die Gangraena senilis einleiten oder im Verlaufe letzterer sich einstellen, in die Kategorie der Erysipele zu rechnen wären; und doch wie verschieden sind diese an und für sich gleichen Erkrankungen der Haut unter einander in Bezug auf ihre Bedeutung und namentlich in Bezug auf das aethiologische Moment, nach dem doch schliesslich der Charakter der Krankheit sich richten muss. Wir haben unserer Anschauung nach bereits Analoga. So erinnere ich z. B. an Croup; ich habe bereits anlässlich der Schilderung des Croup laryngis (Patholog. Anatomie des Larynx und der Trachea 1880 S. 56) vorgeschlagen, den Namen Croup für die bekannte typische laryngeale Erkrankung des Larynx zu reserviren, und Croupkrankheiten aller anderer Organe als croupöse Entzündungen zu bezeichnen, die mit dem echten Laryngeal-Croup bloss die croupöse Exsudation gemeinschaftlich haben. Demgemäss wäre es auch vermuthlich für das allgemeine Verständniss angezeigt, von einem Erysipelas nur dann zu sprechen, wenn das echte typische Hauterysipel, jene so wohl charakterisirte rheumatische (monadistische) Erkrankung vorliegt; gleichgeartete, aber symptomatische Hauterkrankungen könnten theils als septische erysipelatöse, theils schlechtweg als erysipelatöse Hauterkrankungen bezeichnet werden, wenn bei letzteren chemische oder mechanische, localisirte Ursachen zu Grunde liegen.

Wenn ich mir erlaubt habe, der Mittheilung vorliegenden Falles von einem Vaginaerysipel Reflexionen über das Erysipel überhaupt hinzuzufügen, und diese auch nur in skizzenhafter Weise geliefert zu haben, so war es in meiner Absicht gelegen, zu zeigen, erstens, dass vaginale Erkrankungen entzündlicher Natur nicht eigenartige Erkrankungen sind, sondern sich Erkrankungen homologer Organe, nämlich der Haut anschliessen, und zweitens, dass diese Erkrankungen, weil selten vorkommend, oft den Probierstein abgeben für die anatomische Auffassung von infectiösen Erkrankungen, also hier für das Erysipel. Nicht weniger war auch das Bestreben vorherrschend, eine viel genannte aber wenigstens bis jetzt nicht anatomisch untersuchte Erkrankung der Vagina erörtert zu haben. Wie in diesem Falle das echte legitime Vaginaerysipel unbeachtet gewesen, so mag es auch mit vielen andern Fällen gegangen sein. Hoffentlich werden sich die Beobachtungen von Vaginalerysipelen mehren, und dann ergibt sich der Nutzen von der Kenntniss dieser Erkrankung von selbst.

(Schluss und Tafel folgen im nächsten Heft.)

ZUR AUSCULTATION DER CRURALGEFAESSE.

Von

Dr. JOSEF FISCHL,
Docent in Prag.

(Fortsetzung und Schluss.)

Diesen Einfluss der Pulsfrequenz konnten wir auch noch in einer anderen Weise an zahlreichen Curven ermitteln, und wollen wir hier nur als Beispiel die Curve 13 anführen, sowie auf die Curven 7 u. 8 hinweisen. Curve 13 wurde am Ende der 1. Woche bei einem an Abdominaltyphus leidenden Individuum bei T. 40·1, P. 88, R. 26 aufgenommen. Trotz der hohen Temperatur zeigt sich eine verhältnissmässig geringe Entspannung (Unterdicrotismus), in dem die Pulsfrequenz (88) keine übermässige ist. In Curve 7 ist die Entspannung gering, es lässt sich nur ein höherer Grad von Celerität als Ausdruck derselben constatiren, (die näheren Daten sind schon früher angegeben worden); wir finden neben T. 38·6, P. 56; trotzdem ein schwerer Krankheitsprocess (Typhus) vorlag, und die Untersuchung in der 3. Woche vorgenommen worden ist; unter Verhältnissen also, wo man eine bedeutende Abnahme der Spannung erwarten würde, tritt diese nicht ein, weil die Pulsfrequenz eine sehr geringe ist. Dasselbe gilt auch von der Curve 8 (2. Woche, Typhus abd.), wo ausser der Celerität gleichfalls kein Zeichen einer stärkeren Entspannung (Dicrotismus) wahrnehmbar ist bei T. 39·2; die Pulsfrequenz jedoch erklärt vielleicht dieses Verhalten, denn dieselbe ist eine normale. Doch dürften hier auch Verhältnisse obwalten, von denen später die Rede sein wird.

Ebenso wie aus solchen Beispielen der Einfluss der erhöhten Pulsfrequenz auf die Abnahme der Spannung ersichtlich ist, ebenso vermag man auch nachzuweisen, dass die verminderte Pulsfrequenz die Spannung erhöht. Curve 14 wurde bei einem an Pneumonie leidenden Individuum am 3. Tage der Krankheit bei T. 40·1, P. 104, R. 28 aufgenommen; sie bietet einen höheren Grad von Unterdicrotie dar, ganz entsprechend den hier obwaltenden Verhältnissen. Als ich bei demselben Patienten im Stadium der Reconvalescenz die Curve 15

zeichnete, fehlte der früher deutlich hörbare Cruralton, was gleichfalls mit der theoretischen Anschauung in vollem Einklange steht. Die Curve 15 wurde bei T. 37·4 und P. 48 aufgenommen; sie zeigt die Charaktere der erhöhten Spannung, die sich nicht nur durch Vergrösserung der 1. secund. Elevation (der Klappenschlusselevation nach Moens) und Verkleinerung der Rückstosswelle (der ersten Schliessungswelle nach Moens, oder der positven Klappenwelle nach Grashey), sondern auch durch eine ganz deutliche Bigeminie kund geben. Mehrere derartige Zeichnungen wurden in der Vereinssitzung demonstrirt, und mit anderen verglichen, die gleichfalls der Reconvalescenz nach verschiedenen Krankheitsprocessen angehörten, jene Zeichen erhöhter Spannung jedoch nicht darboten, da die Pulsfrequenz ein normales Verhalten zeigte.

Hieher gehört z. B. *Curve 16*, abstammend von einem Typhusreconvalescenten; sie ist nicht normal, sondern noch in geringem Grade entspannt, nichtsdestoweniger war der Cruralton bereits verschwunden bei T. 37·6, P. 80; im febrilen Stadium (Curve 17) liess sich das Tönen gut vernehmen, und konnte auch ein Doppelgeräusch nachgewiesen werden bei T. 39·0 und P. 84.

Die *Curve 17*, die in der 3. Krankheitswoche dargestellt wurde, zeigt gerade so wie Curve 16 den unterdicroten Typus, sie unterscheidet sich jedoch durch die erhöhte Celerität, sowie durch die viel grössere Rückstosswelle.

Beide diese Curven bieten abermals den Beweis, dass die Pulsfrequenz die Spannung beherrscht, in Curve 17 nämlich können wir die zur Dauer und Schwere des Leidens verhältnissmässig geringe Entspannung durch die unerhebliche Zunahme der Pulsfrequenz (84), in Curve 16 das Fortbestehen der Unterdicrotie bei normaler Temperatur auf die noch nicht normal gewordene Pulsfrequenz beziehen. Wir können übrigens auch die Beobachtung machen, dass in der Reconvalescenz gar nicht selten, besonders aber, wo es sich um leichte febrile Affectionen handelt, ganz normale Pulsbilder zum Vorscheine kommen, und wollen wir hier eine einzige derartige Curve anschliessen (Fig. 18), die am 2. Tage der Entfieberung nach Intestinalcatarrh bei T. 37·0, P. 70 aufgenommen wurde, (im Fieber selbst haben wir die Curve 19 gewonnen, von der noch später die Rede sein wird).

Wir glauben bei dieser Gelegenheit betonen zu sollen, dass den sphygmographischen Untersuchungen auch in Bezug auf die Beantwortung der Frage, in welcher Weise Zunahme und Abnahme der Pulsfrequenz die Spannung beeinflusse, einiger Werth nicht abzusprechen sei. Die von uns angeführten Beispiele bestätigen, was Knoll (l. c.) bei Thierexperimenten ermittelt hat, dass bei gesteigertem arteriellen Druck der Herzschlag bisweilen seltener wird; sie bestätigen was auch Rollet (l. c.) hervorhebt, dass der Zusammenhang

zwischen Schlagfolge des Herzens und dem mittleren Blutdrucke nicht in der Art aufzufassen sei, dass jede Beschleunigung der Schlagfolge eine Steigerung, jede Verlangsamung ein Sinken des arteriellen Druckes zur Folge hätte, wie man früher annahm.

Wir möchten, gestützt auf zahlreiche Sphygmogramme gerade das Gegentheil von dem behaupten, was bis auf Knoll, Rollet und Navrocky (Centralbl. für med. Wiss. 1876) die Physiologen lehrten und berufen uns auch auf einige Curven Wolffs (Vierteljahrschrift Bd. 71, Fig. 1 und 14), die bei einer Pulsfrequenz von 48 erhöhte Spannung und Bigeminie zeigen, welch letztere bekanntlich mit Druckerhöhung in Zusammenhang gebracht wird. Dasselbe gilt von der Curve 68 bei Riegel (Volkm. Sammlung Nr. 144, 145), der es auch nicht unterlässt darauf hinzuweisen, dass die Spannung der Arterie zunimmt wenn die Herzschläge sich langsamer folgen, da dann die diastolische Füllung des Herzens eine vollständige, und darum die mit jeder Herzsystole in die Arterien getriebene Blutmenge eine grössere wird. Was nun aus Wolffs einzelnen Zeichnungen (ohne dass dieser Forscher sich direct über diese Verhältnisse geäussert hätte), und aus Riegels Curve 68, betreffend die Spannung vermehrende Wirkung einer verlangsamten Pulsfrequenz hervorgeht, waren wir im Stande häufig zu erheben, und ebenso geht aus unseren Auseinandersetzungen und Pulsbildern hervor, dass der Effect einer Pulsbeschleunigung sich in entgegengesetzter Weise geltend mache Dieser letztere Nachweis ist unseres Wissens bisher durch die graphische Methode nicht erbracht worden, denn die von Riegel (l. c.) gelieferte Curve 69 bezieht sich auf eine excessive Pulsfrequenz von 160 in der Minute.

Zadek hat, wie aus einer anderen Stelle seiner Arbeit hervorgeht, sich selbst dahin geäussert, dass die erhöhte Pulsfrequenz den Blutdruck herabsetzt, weil der Ventrikel sich nicht genügend erweitern und contrahiren kann (l. c. pag. 546), und erklärt so den Umstand wesshalb in den dort genannten Krankheitsfällen, trotz stark erhöhter Temperatur, eine Herabsetzung des Blutdrucks stattfand. Freilich meint auch er die excessiven Grade der Beschleunigung, für eine solche möchten wir aber die bei einem der 2 Recurrenskranken beobachtete Frequenz von 104 nicht halten; unsere Resultate sprechen übrigens dafür, dass die Entspannung auch dann eintritt, wenn die Frequenz keine excessive ist. Der weitere Einwand Z's., dass die bisher veröffentlichten Curven nur von Typhus abd., Recurrens und intermitteus stammen, gilt für unsere Fälle nicht, denn wir haben bei den leichtesten febrilen Affectionen die Sphygmographie, u. z. an Individuen vorgenommen, die bis dahin entweder niemals krank waren,

oder höchstens von ganz leichten Leiden heimgesucht wurden. Wir haben ferner schon in den allerersten Tagen verschiedener Krankheitsprocesse Zeichnungen vorgenommen, also zu einer Zeit, wo von einer durch lange Dauer des Fiebers bedingten Herzschwäche, oder Blutverarmung keine Rede sein konnte. Als Beispiel mag nebst den schon angebrachten Fig. 3, 10, 11, 12 und 14, die Curve 19 dienen, sie stammt von einem mit Intestinalcatharrh behafteten, bis dahin vollkommen gesunden, 23jährigen Beamten; bei P. 84 und T. 39·0 wurde schon am 2. Krankheitstage ein deutlich unterdicroter Puls gezeichnet, zahlreiche andere derartige Belege, von catarrhal. Angina, Coryza, Cat. gastricus, Ephemera etc. abstammend, wurden im Vereine demonstrirt, und muss ich mich damit begnügen auf dieselben hinzuweisen, einige werden jedoch weiter unten noch mitgetheilt werden.

Während ich mit dem Niederschreiben dieser Zeilen beschäftigt war kam mir die Arbeit von Grashey (die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen) zu Gesichte, in welcher sich sowohl einige der soeben gemachten Angaben, als auch früher schon hervorgehobene Momente bestätigt finden.

Es heisst daselbst in Betreff des Einflusses einer kurzen Herzsystole auf die Beschaffenheit der Pulscurve:

„Da die positive Klappenwelle unter sonst gleichen Bedingungen am grössten ist, wenn die Herzdiastole noch vor Beendigung des Herz-Aortenstroms beginnt, so wird eine kurze Herzsystole, welche den Inhalt des Ventrikels nicht vollständig in die Aorta entleert, den Dicrotismus der Pulscurven vergrössern, und umgekehrt wird eine Herzsystole, welche den Herz-Aortenstrom überdauert, den Dicrotismus verkleinern."

„So wird es verständlich warum eine kurze primäre Pulswelle, eine verminderte Spannung im arteriellen Systeme, und normale Elasticität der Arterienwandung, welche schon Landois als den pulsus dicrotus begünstigende Faktoren bezeichnete, in der That den Dicrotismus der Pulscurven erhöhen."

In Betreff des Dicrotismus im Fieber und bei niederem arteriellen Blutdruck findet sich (pag. 185 l. c.) foldenge Stelle: „Im Fieber, welches die Leistungsfähigkeit des gesammten Nervensystems und der Muskeln herabsetzt, sind jedenfalls die feinsten arteriellen Zweige erweitert und dehnbarer, weil der Einfluss der vasomotorischen Nerven auf die Muskelelemente der Gefässe und der Tonus der Muskelfasern geschwächt sind. Erweiterung der Gefässe und Zunahme ihrer Dehnbarkeit haben aber das Auftreten ungleichmässiger Reflexwellen zur Folge, und diese rufen auf dem Wege der Welleninterferenz eine Vergrösserung des Dicrotismus hervor."

„Da ungleichnamige Wellenreflexion den Dicrotismus verstärkt, so wird man stark dicrotische Pulswellen gewöhnlich bei geringem arteriellen Blutdruck finden; denn die ungleichnamige Wellenreflexion hat zur Voraussetzung die Erweiterung der feinsten arteriellen Gefässe."

Nachdem wir nun, wie aus dem bisher mitgetheilten hervorgeht, im Fieber unter gewissen Verhältnissen, von einer Abnahme der Spannung reden dürfen, wollen wir hier noch einige Curven an-

schliessen, und die Frage beantworten, ob die im Dicrotismus sich aussprechende Druckabnahme allein zur Entstehung des Cruraltones genüge, oder ob neben ihm auch noch die anderen, schon oft genannten Faktoren vorhanden sein müssen, und wenn diess der Fall, in welcher Combination sie auftreten. Dass in der That das Pulsbild bisweilen nur den Dicrotus darstelle, dafür spricht Curve 20, welche an einem 27jährigen mit Typhus abdom. behafteten Individuum am 5. Tage der Krankheit, bei T. 39·5, P. 104 und R. 24 aufgenommen wurde. An derselben liessen sich, trotz oft wiederholter Zeichnung, weder eine bedeutende Celerität, noch hohe Wellen constatiren. Dasselbe gilt in noch höherem Masse von Curve 21, die einem an Recurrens leidenden Individ. entstammt (T. 39·2, P. 108) und von vielen anderen, die ich hier nicht anbringen kann. — In anderen Fällen, so beispielsweise bei einem Kranken, dem Curve 22 angehört, war bereits neben dem Unterdicrotismus eine mehr weniger ausgesprochene Celerität nachweisbar (Typhus exanthematicus 1. Woche P. 82, T. 40·2, R. 20); in Curve 23 (Intermitteus T. 38·8, P 88) zeigte sich dieselbe neben vollkommenem Dicrotismus; hieher gehören auch Curve 13 und 17. Endlich fanden wir Curven, wo alle 3 Faktoren vereint waren, und hieher gehört Curve 24 (Rheumatismus T. 39·8, P. 100), Ton und Doppelgeräusch leicht nachzuweisen, ferner Curve 25 (Abdominaltyphus 3. Woche, Ton und Doppelgeräusch T. 38·6, P. 86), sowie die Curven 3, 6, 10, 19.

Nebst den schon erwähnten Krankheitsprocessen waren es noch mehrere andere bei denen wir sphygmographische Aufnahmen im Fieber machten; dieselben finden sich noch weiter unten angegeben, zum Theile sind sie hier nicht angeführt, weil sie dieselben Resultate wie die genannten lieferten. Jedesmal liess sich der Cruralton wahrnehmen, wenn die Curve das eine oder andere Verhalten zeigte, nur ein einzigesmal fehlte, ausser in dem schon mitgetheilten Falle (Curve 16) derselbe auch bei einer Angina, und die hieher gehörige Curve 26 zeigte ebenso wie Curve 16, nur einen sehr geringen Grad von Entspannung, bei T. 38·5 und P. 100 (ja sie kann fast als normal bezeichnet werden). Es zeigten sich übrigens auch noch andere Combinationen; bei manchen Kranken war selbst im Fieber keine Dicrotie nachweisbar, und dennoch lagen Verhältnisse vor, die uns das nachweisbare Tönen, der Theorie gemäss, begreiflich machten, denn es handelte sich dann wie in Curve 7 um die schon früher hervorgehobene Celerität, oder neben dieser um den pulsus magnus wie in Curve 8, und beide diese Faktoren konnten sich entweder combiniren, oder es genügte, jedoch nur ausnahmsweise, einer derselben zur Hervorrufung des Tönens in den Arterien. In Curve 27,

die von einem mit Rheumatismus behafteten, 27jährigen Individuum abstammt, und in der 3. Woche der Krankheit bei T. 38·0 und P. 68 gezeichnet wurde, ist gleichfalls neben den hohen Wellen die Celerität genügend ausgesprochen. Von leichten febrilen Affectionen schliessen wir noch 2 Curven an, weil derartige Zeichnungen noch nicht vorliegen, und es uns nicht unwichtig erscheint, die fast regelmässig schon im Beginne des Fiebers eintretende Entspannung durch mehrere Beispiele zu illustriren, zahlreiche andere von Coryza, Ephemera etc. herrührend, wurden in der Vereinssitzung demonstrirt. Ebenso wurden daselbst Zeichnungen vorgelegt, die von Individuen herrührten, die mit Scarlatina, Lungentuberculose etc. behaftet waren, auch diese zeigten ganz analoge Verhältnisse.

Einen leichten, aber immerhin nachweisbaren Grad von Entspannung stellt z. B. Curve 28 dar, (Magenkatarrh, 2. Tag der Krankheit, T. 38·0, P. 78). Curve 29 rührt von einem sonst vollkommen gesunden, an Angina tonsil. leidenden 20jährigen Individ. weiblichen Geschlechtes her, die Zeichnung wurde am 4. Tage der Krankheit bei T. 38·0 und P. 100 vorgenommen.

Es wurde schon früher gezeigt, dass in der Reconvalescenz die Entspannung entweder sofort dem normalen Tricrotismus Platz machte, oder dass diess nicht der Fall war, und dann liess sich constatiren, dass die Curve theils eine höhere Spannung darbot, theils für einige Zeit einen leichten Grad von Unterdicrotie nachweisen liess. Wo es möglich war solche Individuen noch in einem späteren Zeitraume zu untersuchen, da ergab sich fast ausnahmslos die baldige Rückkehr zur Norm; nur ein einziges Mal blieb die Entspannung durch längere Zeit bestehen, dieses Individuum entzog sich jedoch der weiteren Beobachtung. Es gehört hieher die Curve 30 von einem 28j. Typhusreconvalescenten, 4 Wochen nach der Entfieberung, bei T. 37·0, P. 76, R. 16 aufgenommen.

In Betreff der oben angeführten Behauptung Weils, dass bei Intermitteus nicht einmal im febrilen Stadium des Leidens der Cruralton wahrnehmbar sei, scheint uns die Curve 31 beachtenswerth, indem wir im Stande waren selbst während der Apyrexie einen deutlichen Ton zu hören (bei T. 37·2 und P. 76), die Pulswellen sind unterdicrot; als im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz die Curve 32 gezeichnet wurde (T. 37·0, P. 60), war das genannte Auscultationsphänomen nicht mehr zu constatiren. Auch in einem 2., später mitzutheilenden Falle (Curve 33) hörten wir denselben in der Reconvalescenz neben einem Doppelblasen.

Das Auftreten des Cruraltons bei Anaemie und Chlorose unterliegt denselben Bedingungen, die wir im Fieber gefunden, wenn ein

Tönen zu Stande kommen soll. Es geht diess zum Theile aus einigen schon früher bezeichneten Curven hervor, zum Theil wurde es am Eingange unserer Arbeit als ein allgemeines Gesetz aufgestellt.

Erhöhte Celerität allein als Ursache findet sich nur in Curve 4; in anderen Fällen lässt sich ein anderer Faktor für das Zustandekommen des Tönens constatiren, nämlich die verminderte Initialspannug, durch die Typen der Dicrotie ausgedrückt, wie z. B. in Curve 34 (T. 37·2, P. 78, Anaemie nach Abortus). Meistens handelt es sich aber in derartigen Fällen um eine *Combination* mit erhöhter Celerität wie in Curve 34, Curve 35 (bei T. 37·2, P. 78), Curve 36 (bei T. 38·5, P. 96) oder es erscheint auch noch die Maximalspannung vermehrt; für eine Concurrenz der beiden letztgenannten Momente spricht Curve 37 (T. 37·1, P. 80).

In 3 Fällen von Mitralinsufficienz haben wir die Curven 38, 39 und 40 gezeichnet, bei sämmtlichen Kranken war der Cruralton deutlich zu hören; bei 38 ist die Unterdicrotie kaum angedeutet, die diastolischen Curvenschenkel aber ziemlich entwickelt, ohne jedoch jene Grösse zu erreichen wie in 39, wo zugleich Celerität vorhanden, bei 40 endlich ist der unterdicrote Typus ganz deutlich nachweisbar (T. 37·1, P. 112).

In den hier angeführten Fällen von Anaemie, Chlorose und Mitralaffectionen konnten wir daher meist 2 Momente als Ursache des Tönens constatiren, ausnahmsweise jedoch genügte Ein Factor zur Hervorrufung der genannten Erscheinung. Wir sehen aus den letzteren Curven, worauf schon früher angespielt worden ist, dass nicht jedesmal bei Mitralaffectionen und Anaemie eine verminderte Anfangs-Spannung (Dicrotismus) vorhanden sei, sie fehlt z. B. in Curve 37, 39, so wie in den früher mitgetheilten Curven 2 und 4, und erscheint auch in Curve 38, nur angedeutet, in einigen dieser Zeichnungen kann die Celerität gleichsam als vicariirend betrachtet werden, in anderen ist neben dieser die Zunahme der Maximalspannung als das Moment zu betrachten, welches wir mit dem Zustandekommen des Tones in einen näheren Causalnexus bringen müssen. Was diese ausnahmsweise vorkommenden Befunde bei Anaemie betrifft, so harmoniren sie auch mit den Erfahrungen Riegels, indem derselbe sich (Volk. Sammlg. Seite 26) über derartige Verhältnisse folgender Massen ausspricht:

„Sehen wir doch auch sonst nicht ganz selten bei hochgradigen Anaemieen nicht den erwarteten kleinen, wenig gespannten, sondern einen ziemlich stark gespannten Puls, so dass auch hier besondere nervöse Einflüsse mit Wahrscheinlichkeit supponirt werden müssen.“

Betreff der bei Affectionen der Mitralis bisweilen fehlenden Entspannung können wir uns gleichfalls auf den eben genannten Autor berufen, der (l. c.) bei geringen Graden des Leidens die Dicrotie weniger ausgesprochen, und die Elasticitätselevationen noch mehr weniger erhalten gefunden hat. Wir glauben, dass, so lange bei diesen Klappenfehlern die Compensation eine genügende ist, an den Curven ganz normale Verhältnisse sich vorfinden können, und wir haben uns in dieser Richtung bereits an einer anderen Stelle (l. c.) geäussert.

Was die von Riegel bei Anaemie bisweilen beobachtete Zunahme der Spannung anbelangt, so haben auch wir dieselbe zu beobachten Gelegenheit gehabt, und werden später auf dieses Verhalten noch zurückkommen. Wir haben schon früher die wichtigsten Momente angeführt, die eine Entspannung des Gefässrohres veranlassen und müssen hier noch mit wenigen Worten auf einige Ausnahmsfälle zurückkommen, wo die Zeichen der Entspannung an der Curve, neben einem Tone oder Doppelgeräusche, nachweisbar waren, ohne dass jene Momente (Temperaturerhöhung, vermehrte Pulsfrequenz, Anaemie etc.) sich constatiren liessen. Die Krankheit (Typhus, Intermittens) war abgelaufen, von einer auffälligen Anaemie war weder in dem Falle von Intermittens, über dessen Curve 33 wir noch einiges mittheilen werden, noch bei dem Reconvalescenten nach Typhus, über dessen Curve 30 bereits einiges angeführt wurde, wenigstens zur Zeit der Entlassung dieses Kranken, eine Rede. Auch eine Herzschwäche konnte unter diesen Verhältnissen wohl nicht supponirt werden, so dass wir gezwungen sind auf einen Nachlass des Tonus der Gefässmuskulatur, der bei manchen Individuen durch längere Zeit nach abgelaufener Krankheit zurückbleiben kann, zu recurriren. Auffallend ist jedenfalls dieses Verhalten, besonders wenn wir es mit der Erfahrung vergleichen, die wir bei anderen derartigen Kranken (namentlich bei Intermittens) zu machen Gelegenheit hatten, wo entweder sofort nach dem Fieberabfall, oder wenigstens bald nachher die Pulscurve sich höher gespannt zeigte, oder auch normale Spannung darbot.

In Betreff der Pulscurve bei gesunden Individuen heben wir hervor, dass sich niemals die Zeichen von Entspannung an derselben nachweisen liessen, wenn wir den Dicrotismus als den gewöhnlichen Ausdruck dieser Entspannung gelten lassen, hingegen war ich mehrmals, wie schon erwähnt, in der Lage den pulsus celer (der jedoch als äquivalent, den früher gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, zu betrachten ist) bei denselben, wenn der Cruralton hörbar war, zu erheben, oder es zeigte sich ein pulsus magnus, und beide diese

Pulsarten genügen wohl zur Erklärung der genannten auscultatorischen Erscheinung. Wir müssen hier noch hinzufügen, dass es sich nicht um jenes bei Gesunden während der Erregung fast ausnahmslos wahrnehmbare Tönen handle, von dem wir schon früher gesprochen haben, sondern um eine wenigstens durch längere Zeit persistirende Erscheinung, die wir, im Falle als nur hohe Wellen, und nicht gleichzeitig auch Celerität vorhanden, vielleicht in ähnlicher Weise erklären können, wie Friedreich (Archiv für klinische Medicin, Band 29, pag. 320) den Spontanton, den Weil bei Gesunden in Momenten erregter und rascher Herzaction vorübergehend beobachtet hat, zu erklären sucht. Die das Gefässrohr expandirende Kraft der Blutwelle kann nach F. vorübergehend (in der Erregung) eine so bedeutende werden, dass ihr gegenüber auch die tonische Action der Gefässmuskulatur eine solche Steigerung der Spannungsdifferenz zwischen Systole und Diastole der Arterien, wie sie zum Tönen erforderlich ist, nicht zu verhindern vermag. Ist bei einem Individuum ein pulsus magnus permanent nachweisbar, und dieses ist ebenso thatsächlich der Fall, wie bei anderen pulsus celer vorkömmt, so werden wir wohl anstandslos der expandirenden Kraft, wenigstens so lange sie sich als pulsus magnus äussert, dieselbe Wirkung zuschreiben dürfen.

Betrachten wir nun die Resultate der sphygmographischen Untersuchungen in Betreff des Werthes zunächst, den sie gegenüber den Resultaten der einfachen Palpation beanspruchen dürfen, so wird es nicht schwer fallen nachzuweisen, dass die graphische Methode uns viel präcisere Angaben über die Entstehungsweise des Cruraltones liefere, als diess die einfache Betastung des Gefässrohres vermag. Wenn im Fieber der Cruralton fehlt, wenn er bei gesunden Individuen zum Vorscheine kommt, wenn der Reconvalescent ihn bisweilen zeigt, bisweilen wieder vermissen lässt, finden wir jedesmal im Sphygmogramm den Schlüssel zur Erklärung dieses Verhaltens, und wir glauben daher, dass alle früheren Angaben, namentlich in Bezug auf das Fehlen des Cruraltones bei manchen fieberhaften Affectionen an Bedeutung verlieren müssen, weil eben die Controle durch die Sphygmographie fehlt, da diese allein uns darüber Aufschluss geben kann, ob die Bedingungen wirklich vorhanden waren, die wir früher als für das Zustandekommen des Tones unerlässlich angeführt haben, oder ob dieselben fehlten. Im Grossen und Ganzen hat diese Methode eine wichtige Stütze für die gegenwärtig (seit Traube und Weil) herrschende Theorie betreffend das Zustandekommen der Töne in den Arterien geliefert, da nur höchst ausnahmsweise eine Dysharmonie zwischen Entspannung einer- und Temperatursteigerung, vermehrter Pulsfrequenz etc. andererseits sich herausstellte. Wahrscheinlich

spielen bei manchen Kranken individuelle Verhältnisse, hier wie überall mit, und auf diese scheinen sich die Auseinandersetzungen Rollet's zu beziehen (l. c. pag. 244), welcher sagt:

„Für die Beurtheilung des Mitteldruckes sind die Verhältnisse des variablen und von vielen Bedingungen abhängigen Gefässtonus von besonderer Bedeutung. Drucksteigernde Einflüsse einer Art können durch druckmindernde des Gefässtonus über- oder untercompensirt werden etc.“

So erklärt es sich vielleicht wesshalb bei verhältnissmässig hohen Temperaturen und Pulsfrequenzen ausnahmsweise manche Individuen, selbst nach länger dauernder Krankheit, abgesehen von den schon hervorgehobenen Einflüssen, keine bedeutenderen Grade der Entspannung darbieten, während andere auf verhältnissmässig geringe derartige Steigerungen sehr beträchtlich reagiren.

Den Aufschluss, den die sphygmographische Untersuchung betreffend die Frage ertheilt, ob einer der genannten Faktoren, die zum Tönen Anlas bieten, genüge, oder aber ob mehrere derselben concurriren müssen, ist in den Curven ersichtlich. In Bezug auf die einzelnen, im Fieber den Blutdruck herabsetzenden Momente, gewannen wir gleichfalls einige wichtige Aufschlüsse; denn wir constatirten, dass in der That, wie diess Riegel zuerst nachgewiesen hat, die Temperatursteigerung allein im Stande ist, Dicrotie herbeizuführen; wir überzeugten uns aber auch davon, dass dies nicht jedesmal zutreffe, denn die Curve 8 zeigt, dass selbst bei ziemlich hoher Temperatur keine Dicrotie bestehen müsse. Weiters lehrten unsere Untersuchungen, dass die hohe Pulsfrequenz einzig und allein, wie Curve 10 nachweist, das Gefässrohr zu entspannen vermöge, und aus zahlreichen anderen Zeichnungen ging hervor, wie selbst höhere Fiebergrade diese Wirkung nicht ausüben können, sobald die Pulsfrequenz normal, oder verlangsamt erscheint.

Von der spannungsverminderenden Wirkung der Anaemie haben wir uns häufig genug überzeugen können, die hier vorkommenden Ausnahmsfälle lassen sich unschwer erklären, und sprechen keineswegs gegen die Methode und ebenso wenig gegen die Theorie. Von den Einflüssen dyspnoëtischer Zustände auf die Spannungsverhältnisse an den Curven werden wir noch später sprechen, ihr Antheil in dieser Richtung ist gewiss nicht in Abrede zu stellen, und wurde ja derselbe bereits durch zahlreiche Untersuchungen anderer Beobachter sichergestellt. In vielen Fällen ist es nun in der That sehr schwierig zu bestimmen, welchem von diesen Faktoren der Hauptantheil zuzuschreiben sei, sobald sie in Combinationen auftreten, doch kann diess selbstverständlich dem Werthe der Methode keinen Eintrag thun. Die gute Harmonie, die sich zum grössten Theile zwischen den Re-

sultaten der graphischen Methode und jenen Palpationsergebnissen herausgestellt hat, die viele gewiegte Kliniker bei den in Rede stehenden Auscultationserscheinungen festgestellt haben, ist gewiss geeignet den letzteren (Palpationsergebnissen) ebenso als Stütze zu dienen, wie den Werth sphygmographischer Untersuchungen zu erhöhen, und gibt Zeugniss dafür, dass es gestattet sei mittels dieser Methode die Spannungsverhältnisse zu bestimmen. Was speciell unsere Sphygmogramme betrifft so werden wir aus den früher angegebenen Gründen dieselben für solche Ermittlungen benützen dürfen, da sie freizusprechen sind von jenen Einwänden, die Zadek gegen die bisher veröffentlichten Zeichnungen erhoben hat.

Anlangend das *Doppelgeräusch* und den *Doppelton* wollen wir unter Hinweis auf die neuesten ausgezeichneten Arbeiten von Weil (l. c.), Bamberger (Arch. f. klin. Medicin Bd. 19 und 21), Friedreich (ebenda Bd. 21 und 29), Winternitz, Matterstock (ebenda Bd. 21 und 22), Senator (Zeitsch. f. klin. Medicin Bd. 3) und Schreiber (Arch. f. klin. Med. Bd. 28) uns kurz fassen, und lediglich die Differenzen angeben, die wir im Verlaufe unserer Untersuchungen ermittelt haben, sowie einige, bisher entweder gar nicht, oder nur vorübergehend erwähnte Veranlassungen dieser Erscheinungen anführen.

Das Doppelgeräusch können wir an der Art. cruralis nicht für ein Artefact halten, das zu seiner Entstehung nur, wie Matterstock meint, eines passenden Druckes bedarf; denn wir haben uns wiederholt bemüht bei Gesunden dasselbe hervorzurufen, vermochten diess aber nicht, wofern nicht jene von Weil, Bamberger und Friedreich zu dessen Entstehung als nothwendig erachteten Bedingungen vorhanden waren. Hingegen stimmen wir mit Matterstock vollkommen darin überein, dass dieses Auscultationsphänomen für die Diagnose der Aorteninsufficienz nicht zu verwerthen ist, obgleich Bamberger, und in neuester Zeit auch Friedreich (Bd. 29) darauf Gewicht legen. Wohl äusserte sich der letztere (l. c. Bd. 21, p. 214) früher dahin:

„Auch kann ich dem Doppelblasen an der Cruralarterie keineswegs eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz beimessen, da dasselbe, wie diess schon Duroziez wusste, und ich selbst neuerlichst hervorgehoben habe, auch bei allerlei anderen Affectionen vorkommt, welche mit dem genannten Klappenfehler gar nichts gemein haben.“

Doch hebt er (l. c. Bd. 29, S. 344) hervor er habe in allen ihm vorgekommenen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen, deren Zahl er auf weit über hundert veranschlagt, die Cruralarterien geprüft, und nur 2mal das Doppelblasen dauernd vermisst.

Seit dem Erscheinen der ersten Bamberger'schen Arbeit haben wir auf dieses Symptom stets alle Aufmerksamkeit gelenkt, und nicht nur zahlreiche Fälle der Privatpraxis, sondern auch fast sämmtliche Fälle, die seit jener Zeit auf Prof. Halla's Klinik und Abtheilung zur Beobachtung gelangten (in letzterer Zeit auch jene der anderen Abtheilungen des hiesigen allgem. Krankenhauses), in dieser Richtung genau untersucht, vermochten uns aber häufig von der Existenz eines Doppelblasens nicht zu überzeugen, während uns diess unter anderen Verhältnissen ohne Mühe gelang. (Uebrigens hat schon Alvarenga de Costa ähnliche Erfahrungen gemacht.) Beim atheromatösen Processe fanden wir diese Erscheinung sehr häufig, und ebenso bei 2 Fällen von Aneurysma aortae, die wir in letzterer Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatten. Was die erstgenannte Affection anlangt waren wir niemals im Stande an der bei solchen Individuen gezeichneten Curve den Anakrotismus nachzuweisen, auf den Weil das Doppelgeräusch bezieht. Wir möchten daher dieses Phänomen bei dem erwähnten Leiden mit Friedreich dadurch erklären, dass, ähnlich wie bei Aneurysmen der des Tonus ermangelnde Sack, auch hier die der Elasticität verlustig gewordene Aorta der arteriellen Blutsäule nach centripetaler Richtung einen geringen Widerstand bietet, und demnach das Zurückfliessen des Blutes während der Arteriensystole gestattet. Die unter manchen Verhältnissen beobachteten Doppelgeräusche, für deren Erklärung keines der sonst in dieser Beziehung beschuldigten Entstehungsmomente herbeizuziehen war, möchten wir in einer Weise deuten, wie diess Friedreich (l. c.), betreffend des von Duroziez und Matterstock (l. c.) bei chronischer Bleikrankheit erwähnten Doppelgeräusches gethan. Es heisst daselbst:

„Wenn es sich in der That bei der Bleikrankheit um einen in Folge der durch das Gift veranlassten Reizung der vasomotorischen Nerven zu Stande kommenden reflectorisch erhöhten Tonus der Gefässe handelt, aus welchem, wie diess Riegel gezeigt hat, eine Steigerung der Gefässspannung resultirt. Wenn eine derartige Wirkung des Giftes selbstverständlich in höherem Masse an den mit reichlichen glatten Muskelelementen ausgerüsteten kleineren Arterien, als an den vorwiegend mit elastischen Elementen versehenen grossen Arterienstämmen sich wird geltend machen müssen, so dürfte nicht undenkbar sein, dass der peripherwärts der Blutströmung in besonderem Grade entgegenstehende Widerstand im Momente der Herzdiastole eine retrograde Bewegung des Blutes, und damit die Entstehung eines Doppelgeräusches an den grösseren Arterien ermöglicht."

In analoger Weise dürfte bisweilen eine Reizung der vasomotorischen Nerven auch durch andere Momente erfolgen, sei es auf directem, sei es auf reflectorischem Wege; als Beispiele der ersteren Art möchten wir bedeutende Anaemie, namentlich wenn sie rasch entstanden ist, sowie stärkere Venosität bei mannigfachen mit

derselben einhergehenden Krankheitsprocessen anführen. Als Beispiele der letzteren dürften mannigfache Ausgangspunkte anzunehmen sein, indem ja nach Lovén die Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven pressorische Wirkung ausübt. Ich habe namentlich in einem Falle, in welchem heftige Enteralgie durch einige Tage bestand, und in welchem an der Curve keine der schon angeführten und auch keine jener noch zu erwähnenden, mit dem Doppelblasen in Zusammenhang zu bringenden Erscheinungen zu entdecken waren, das in Rede stehende Symptom ganz ausgesprochen gefunden. Es gehört hieher Curve 41, welche ganz deutliche Zeichen erhöhter Spannung darbietet (T. 36·8, P. 68, jugendliches, sonst gesundes Indiv.). Das bei Anaemie neben dem Spontanton gar nicht selten zu constatirende Doppelblasen dürfte, wenn die Curve höhere Grade der Celerität (Fig. 42) zeigt, mit dieser gleichfalls in Zusammenhang zu bringen sein. Man wird zu einer solchen Annahme berechtigt sein, sobald keine andere Veranlassung des Doppelgeräusches sich erheben lässt. Auf welche Weise dieses Auscultationsphänomen beim pulsus celer entstehe, wollen wir bei der Besprechung des Doppeltones, den wir mitunter ebenfalls auf eine nachweisbare höhere Celerität am Pulse zurückführen möchten, näher beleuchten. Wenn bei Anaemie sich höhere Grade der Dicrotie einstellen, was namentlich bei intercurrenten Fiebererscheinungen (nach Weil, l. c. pag. 85 auch ohne solche) nicht selten zu beobachten ist, dann dürfte das Doppelblasen (der 2. Theil des Geräusches) auf die dicrote Erhebung zu beziehen sein, wo hingegen anaemische oder chlorotische Individuen an der Curve Zeichen einer erhöhten Spannung darbieten, welche, wie bereits erwähnt, Riegel (l. c.) beobachtet hat, dann möchten wir an jene nervösen Einflüsse denken, deren wir schon oben Erwähnung gethan haben.

Dass das Doppelgeräusch, welches Duroziez und Friedreich bei fiebernden Individuen fanden (Ileotyphus), in der That mit Dicrotie des Pulses, wie Friedreich meint, in Verbindung gebracht werden dürfe, habe ich durch mehrere Curven (z. B. 17, 24, 25 und 33) nachweisen können, nur wäre dasselbe nicht, wie Weil (l. c. pag. 72) anführt, auf eine centripetale Bewegung des Blutes zu beziehen, sondern auf die reflectirte Welle, die das Arterienrohr zum zweiten Male diastolisirt, und so bald ein Doppelblasen, bald aber auch einen Doppelton (resp. den zweiten Theil eines solchen, wovon später) hervorruft.

Die Curve 33 zeigt, dass dieses Doppelblasen auch bei fieberlosen reconvalescirenden Individuen, bei normaler Temperatur und Pulsfrequenz (T. 36·8, P. 64) vorkommen kann.

Es handelte sich um einen längere Zeit an Intermitteus leidenden 21jährigen, kräftig gebauten Mann, der keine Erscheinungen von Anaemie und auch keine anderweitigen Anhaltspunkte für das Zustandekommen des Doppelgeräusches darbot, so dass man mit Wahrscheinlichkeit verminderten Tonus des Gefässrohres als Ursache der Dicrotie und des Doppelblasens supponiren konnte. Dieses Individuum wurde von mir unmittelbar vor seinem Austritte aus der Anstalt, zu einer Zeit, wo dasselbe bereits völlig erholt war, untersucht, und dachte ich vor der Application des Apparates gar nicht daran, eine solche Curve zu gewinnen.

Ein solcher Fall lehrt, wie vorsichtig man in seinem Urtheile sein muss, wenn diess dahin lauten soll, dass man bei jedem Individuum ein Doppelgeräusch bei passendem Drucke erzeugen könne. Ich glaube, dass ohne gleichzeitige Aufnahme der Curve die Auscultations-Erscheinungen an den Gefässen gar nicht gehörig beurtheilt werden können, es mag diess schon aus dem, was ich bisher vorgebracht, zur Genüge hervorgehen, und desshalb erscheint die Sphygmographie auch von diesem Gesichtspunkte aus (für die Eruirung der Töne bei Gesunden) als eine sehr wichtige Untersuchungsmethode, die wohl durch keine andere zu ersetzen sein dürfte.

Als weitere Veranlassungen für das Entstehen des Doppelgeräusches sind alle jene Momente zu betrachten, die wir später als Ursachen des Doppeltones nahmhaft machen werden, bei einem gewissen Drucke gelingt es sehr häufig den letzteren in das erstere zu umwandeln, doch gilt diess keineswegs für alle Fälle, wie diess auch Friedreich hervorhebt. Auch wir fanden, dass das Doppelgeräusch eine ungleich häufigere Erscheinung ist als der Doppelton, ohne jedoch auch jener gleichfalls von Friedreich ausgesprochenen Ansicht huldigen zu können, dass es einen genetischen Unterschied zwischen Geräusch und Ton gebe, da nicht nur die von Heynsius (l. c.) hervorgehobenen experimentellen Ergebnisse, sondern auch klinische Erfahrungen für einen bloss graduellen Unterschied sprechen. Heynsius hat den Uebergang von Flüssigkeitsgeräuschen in Töne, den er durch Zuwachs der Stromgeschwindigkeit erklärt, wie schon erwähnt, durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, von klinischer Seite haben sowohl Bamberger (l. c. Bd. 19) als auch Schreiber (l. c. p. 286), letzterer auf Grundlage eines in der That sehr lehrreichen Falles, den Umstand betont, dass bei vermehrter Herzthätigkeit ein solcher Uebergang stattfinde, und ich selbst muss diesen Angaben vollkommen beistimmen, da ich mich häufig in der Lage befand an manchen Tagen ein ganz deutliches Geräusch nachweisen zu können, welches schon am folgenden Tage wieder verschwand. Es gilt diess nicht bloss von den anorganischen, sondern auch von den organischen Geräuschen, eine Erfahrung, die übrigens zu den längst bekannten

gehört, und hier nicht erwähnt werden müsste, wenn nicht Friedreich in seiner letzten Arbeit (l. c. pag. 316) wieder für eine strenge Sonderung eingetreten wäre. Auf die durch gleichzeitige Compression der Vena cruralis bedingten Doppelgeräusche hat schon Bamberger hingewiesen; Friedreich erwähnt dieser Ursache des Doppelblasens an den Cruralgefässen nicht, wohl aber führt er an, bei der Auscultation der aorta abdom. (l. c. pag. 332) in der regio epigast. sehr häufig noch ein zweites Geräusch gehört zu haben, welches entschieden venöser Natur war und seine Entstehung einer auch die untere Hohlvene betreffenden Druckverengerung verdankte. An einer anderen Stelle schildert er auch ein auf analoge Weise entstehendes Doppelgeräusch an den Halsgefässen. Es ist vollkommen richtig, dass die venöse Natur aus dem Charakter dieses Geräusches in der Regel zu erkennen sei, doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel, indem dieser Charakter nicht jedesmal deutlich ausgesprochen ist, und wenigstens im Beginne einer nur einmaligen Untersuchung Zweifel auftauchen können. Am meisten leitet unter solchen Verhältnissen, wie diess auch Friedreich hervorhebt, der Umstand, dass beim Nachlass des Druckes das arterielle Geräusch verschwindet, und nur noch das venöse zu vernehmen ist.

Der *Doppelton* an den Cruralgefässen hat durch die verdienstvollen Forschungen Friedreichs eine ganz andere Deutung erfahren als man ihm bisher gegeben hat. Wir besprechen diese Auscultationserscheinung nach der von diesem Autor angeführten Genese an erster Stelle, weil wir uns wiederholt von der hohen Wahrscheinlichkeit derselben überzeugt haben, und diesem Gegenstande auch jene practische Bedeutung beimessen, die ihm der genannte Forscher vindicirt. Schreiber (l. c.) und Senator (Zeitschr. f. klin. Medicin. Band 3) stützen gleichfalls die Angaben Friedreich's, ersterer durch zahlreiche Sphygmogramme, letzterer dadurch, dass er mittels seines Sphygmophons die Arterie und Vene gesondert auscultirt.

Bei dieser Gelegenheit macht auch der letztgenannte Autor auf ein in der That bemerkenswerthes Symptom aufmerksam, welches darin besteht, dass der Arterienton bei Compression der Vene lauter, der Venenton beim Zusammenpressen der Arterie leiser und dumpfer wird. Friedreich hat in beiden oben citirten Arbeiten darauf hingewiesen, dass die bisher als Doppelton der Cruralarterie beschriebene Auscultationserscheinung in der Mehrzahl der Fälle nur zu einem Theile der Arterie, zu einem anderen Theile der Vene angehört, und gewöhnlich dann entsteht, wenn zu einer Incontinenz der Aortenklappen eine Insufficienz der Tricuspidalis sich hinzugesellt. Dasselbe geschieht, wenn der letztgenannte Klappenfehler zu einer Mitralin-

sufficienz, oder Stenose des linken venösen Ostiums hinzukömmt. In manchen Fällen können auch beide Töne in der Vene gebildet werden, und setzt diess voraus, dass die Contractionen des rechten Vorhofs kräftig genug sind, um mit hinreichender, zur Erzeugung eines Tones nöthigen Energie, eine Welle in die Cruralvene zu treiben. Anlangend die praktische Bedeutung des eben geschilderten Verhaltens ist hervorzuheben, dass nach dieser Entstehungsquelle des einfachen wie des Doppeltones die genannten Auscultationserscheinungen zunächst einen diagnostischen Werth erlangen, indem sie für die hinzutretende Complication mit einer Tricuspidalinsufficienz sprechen. Aber auch eine prognostische Bedeutung soll nach Friedreich's Erfahrungen dadurch zu gewinnen sein, dass bei Mitralaffectionen die relative Tricuspidalinsufficienz einen gewissen regulatorischen Effect ausübt, und zwar in der Weise, dass die im kleinen Kreislauf vorhandene Spannung sich vermindert, während bei Hinzutritt einer Tricuspidalinsufficienz zu einer Incontinenz der Aortenklappen die Gefahren der Hirnanaemie, die bei letzterer ohnehin bestehen, durch den Rückfluss des Blutes nach dem rechten Vorhof gesteigert werden. Senator (l. c. p. 158) hat diesen Gegensatz zwischen den beiden genannten Klappenfehlern in Abrede gestellt, sich stützend auf theoretische Erwägungen, welche darthun, dass gerade durch das Eintreten der Tricuspidalinsufficienz der Gegegensatz der sonst zwischen den Wirkungen eines Mitralfehlers und denjenigen eines Aortenfehlers vorhanden ist, aufgehoben wird.

Wir haben, seitdem die erste Publication Friedreichs erfolgt ist, wiederholt Gelegenheit gehabt, die von diesem angegebenen, zur Diagnose des venösen Ursprungs der Töne dienenden Zeichen auf ihre Verlässlichkeit zu prüfen, und gestehen gern, dass diese in einiger Massen ausgesprochenen Fällen sich als vollkommen genügend erwiesen, so dass wir gar keinen Zweifel hegten, die betreffenden Töne seien als venöse anzusprechen.

Bei einem 38jährigen männlichen Individuum, welches, in einem elenden Zustande eingebracht, schon nach einem 24stündlichen Aufenthalte im Spitale zu Grunde ging, fand ich bei der Untersuchung hochgradiges Oedem der Haut, sehr intensive Dyspnoë und Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füsse, doppelseitigen Hydrothorax, Unterleib bedeutend aufgetrieben; sehr leicht lässt sich daselbst auch freie Flüssigkeit nachweisen. Harn sehr dunkel, enthält viel Albumem, T. 36·4, P. 72 (an der brachial.), der Radialpuls nicht zu tasten. Die Untersuchung des Herzens ergab eine Dämpfung, die sich von der 3. linken Rippe nachweisen liess, und sowohl nach rechts wie nach links die Grenzen der Norm weit überschritt. Herzstoss schwach, in dieser Stelle zwei deutliche Geräusche vernehmbar. Am unteren Ende des Sternum lautes systol. Blasen, an den arteriellen Ostien die Töne schwach zu hören, der 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Die Leber

reicht tief unter den Rippenbogen herab, nach allen Richtungen lassen sich daselbst Pulsationen wahrnehmen. Die Halsvenen geschwellt, über den bulbus der V. jugularis eine deutliche Pulsation sicht- und tastbar, die Carotis schwer zu palpiren. In der Crnralgegend ein deutlich pulsirender Tumor, und bei der Auscultation an dieser Stelle ein sehr lauter Ton nachweisbar, nach Aussen gelangt man auf die schwach pulsirende Arteria cruralis, die sich, entsprechend ihrem Verlaufe, bei tieferem Drucke eine Strecke weit verfolgen lässt.

Die anatomische Diagnose lautete:

Stenosis ostii venosi sinistri, insufficientia valv. bicuspid., Hypert et dilatatio cordis, Induratio hepat. lienis, renum, hydrops universalis.

Die Erscheinungen der Tricuspidalinsufficienz waren wohl im Leben deutlich genug entwickelt, um die Diagnose zu rechtfertigen; sie waren ebenso ausgeprägt, wie in einem später zu beschreibenden Falle, wo die *Section* dieselbe bestätigte, da es sich nicht wie hier um eine bloss relative Insufficienz gehandelt hat. Dass die unter dem Poupart'schen Bande wahrnehmbare Auscultationserscheinung nicht auf die Arterie, sondern auf die Vene zu beziehen war, konnte bei der so schwachen Pulsation der ersteren keinem Zweifel unterliegen.

Analog verhielt es sich in einem zweiten Falle, der eine 28jährige, mit Insufficienz der Bicuspidalis und der Aortenklappen behaftete Frau betraf, die wochenlang auf der II. internen Abtheilung des hiesigen allgemeinen Krankenhauses von mir beobachtet werden konnte. Gegen das Lebensende gesellten sich die Zeichen einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis hinzu; an den Halsvenen liessen sich 2, mit jedem Inspirium besonders deutlich wahrnehmbare Pulsationen, sowie 2 Töne nachweisen, und in der regio inguinalis zeigten sich ganz ähnliche Erscheinungen; den 2. hier gleichfalls mehr nach Innen gelagerten, fühlbaren Pulsationen entsprachen 2, mittels der Auscultation zu erkennende Töne, die wir auf die Vene beziehen mussten, weil wir weiter nach Aussen die nur schwach pulsirende Arterie palpiren konnten. Das Herz zeigte sich im Längen- und Breitendurchmesser vergrössert, allenthalben liessen sich 2 Geräusche hören, die Radialis, Brachialis und Carotis zeigten nur schwache Pulsation, die Leber, sehr vergrössert, pulsirte lebhaft, es bestand geringes Oedem der unteren Extremitäten bei fehlendem Höhlenhydrops. Unter häufigen Ohnmachten und hochgradigen dyspnoëtischen Anfällen trat am 6. September 1881 das lethale Ende ein.

Die pathol. anat. Diagnose lautete:

Insuff. valv. aort. et mitral., hypertrophia cordis totius, infarctus lobi inferioris pulmonis dext. et lienis.

Die bei der Kranken 14 Tage vor dem Tode aufgenommene Cubitalcurve 43 zeigte ein Verhalten, welches wir, wie aus Fig. 85 A bei Landois (Arterienpuls, pag. 341) hervorgeht, als der Norm angehörend ansehen können. Wir werden daher jedenfalls wenigstens *einen* der in der Cruralgegend wahrnehmbaren Töne in die Vene verlegen müssen, da die Curve keinen auffallenden Dicrotismus zeigt, auf den wir, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, bisweilen den zweiten Ton beziehen.

Der Analogie an den Halsvenen wegen, wo beide Töne in der Gegend des Bulbus als sehr laute wahrnehmbar waren, während an der Carotis ein sehr schwacher Ton zu hören war, möchten wir geneigt sein auch für den ersten Ton den venösen Ursprung zu supponiren; doch wollen wir diess unentschieden lassen, indem nichtsdestoweniger dieser Fall für die von Friedreich urgirte Quelle der Tonbildung spricht.

Später wollen wir noch einen *3. Fall* anführen, der überdiess auch in einer anderen Beziehung einiges Interesse darbietet, auch bei dieser Kranken schien uns wenigstens einer der Doppeltöne, wo nicht beide, in der Vena cruralis hervorgerufen zu werden.

Auch in Betreff der von Friedreich hervorgehobenen prognostischen Anhaltspunkte, die wir oben erwähnt haben, ist anzuführen, dass wir seit dem Erscheinen jener sehr lehrreichen Arbeit unsere Aufmerksamkeit diesem Gegenstande zugewendet haben, und in der Lage waren, zu constatiren, dass die Symptome einer relat. Tricuspidalinsufficienz, die bei Mitralaffectionen auftraten, wenn auch nicht immer, so dennoch häufig genug zurückgingen, und solche Individuen, in bedeutend gebesserten Zustande, die Anstalt verliessen. Darunter befindet sich eine Kranke, welche in einem Zeitraum von 3 Jahren bereits 14mal zur Aufnahme gelangte, und auch gegenwärtig wieder sich daselbst in Pflege befindet. Hingegen ist uns, seitdem wir auf dieses Verhalten geachtet haben, noch nicht ein einziger Fall von Aorteninsufficienz vorgekommen, bei dem die Kranken die in Rede stehende Complication ertragen hätten, immer kam es, bald nach dem Auftreten der Erscheinungen von Tricuspidalinsufficienz, zum lethalen Ende.

In die Diastole der Arterie fallende Doppeltöne haben wir bisher, gleich Friedreich, nicht beobachtet, dasselbe gilt auch von derartigen Doppelgeräuschen, obgleich wir in dieser Richtung genau untersucht haben.

Was die systolisch diastolischen Doppeltöne anlangt, so hat Schreiber (l. c.) dieselben nach der Traube'schen Theorie gedeutet, und namentlich in Betreff des diastolischen durch ein Sphygmogramm nachgewiesen, dass derselbe in jenem Zeitmoment, in welchem der Zeichenhebel den ersten steilen Abfall der eigentlichen Descensionslinie zeichnete, zu Stande kam. Friedreich hat in seiner ersten Arbeit (pag. 211) gegen die Entstehungsweise des zweiten Tones nach Traube unter Anderem den Einwand erhoben, dass es unbegreiflich sei, wesshalb der arterielle Doppelton bisher nur an der Cruralis, und nicht auch an anderen Arterien, wo doch auch diese Bedingungen sich finden, gehört wurde. Auch in seiner letzten Arbeit

macht er diese Bedenken noch geltend, doch erwähnt er daselbst einen Fall, wo ein Doppelton bei hoher Celerität und Katadicrotie des Pulses zu Stande kam, ungeachtet keine Insufficienz der Tricuspidalis vorhanden war. Ich habe diese Thatsachen hervorgehoben, weil ich arterielle Doppeltöne bei 2 Kranken beobachtet habe, wo ich auf die hier nahmhaft gemachten Momente: die rasch eintretende Entspannung (Schreiber), und die hohe Celerität (Friedreich) Gewicht legen musste. Es handelte sich nicht um Aorteninsufficienz, sondern um einen Reconvalescenten nach Abdominaltyphus in dem einen, und um das febrile Stadium desselben Leidens in dem zweiten Falle.

Ich schliesse zunächst die Curve 44 des ersteren Falles hier bei. Wir finden an derselben auffallende Celerität, jedoch keine Zeichen von Dicrotie; der erste Theil des Doppeltones kann durch die Differenz zwischen Minimal- und Maximalspannung erklärt werden, da ja, unseren früheren Auseinandersetzungen gemäss, auch die Celerität am Pulse als gleichbedeutend mit einem gewissen Grade von Entspannung erachtet werden kann, den zweiten Theil möchten wir mit Schreiber durch die, wie an der Curve ersichtlich, rasch erfolgende Entspannung des Gefässrohres (i. e. durch eine negative Welle) erklären; wie sie, unseren früher gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, den höheren Graden der Celerität eigen ist; wir müssten dann, wie diess auch Schreiber (l. c. pag. 289) thut, supponiren, dass zwischen dem Abklingen des ersten Tones und dem Auftreten des herzdiastolischen sich ein Zeitintervall interponirte, wodurch unser Ohr die Trennung dieser Phänomene zu percipiren im Stande wäre. Was Friedreich's Einwand anlangt, dass man den Doppelton auch an anderen arteriellen Gefässen hören sollte, so möchten wir an die von Heynsius betonten Verhältnisse erinnern, dass in der Art. cruralis jene eigenen stehenden Wellen besonders leicht zu Stande kommen, die nicht nur als positive, sondern auch als negative tonerzeugend wirken. Die Versuche über die eigenen Wellen zeigten, dass sie am leichtesten entstehen, wenn der Ast beiderseits in ein relativ weites Strombett ausmündet, und dass deren Amplitude, die, um einen Ton zu erzeugen, eine gewisse Grösse erreichen muss, caeteris paribus zunimmt, wenn die positive Welle hoch ist, m. a. W. wenn zwischen dem diastolischen Spannungsmaximum und dem systolischen Spannungsminimum ein relativ grosser Unterschied besteht (vgl. Heynsius l. c. p. 86). Weiter heisst es daselbst p. 87:

„Auch die arteriellen Doppeltöne lassen sich auf diese Weise erklären. Wird der zweite Theil als Doppelton wirklich bei der Herzdiastole gehört, so kann er von einer negativen Welle herrühren."

Auch in Betreff der Schwingungsdauer liegen gleichfalls die Verhältnisse, wie H. aus den von Moens (die Pulscurve 1878) aufgestelkten Formeln deducirt, günstig für die Cruralis, u. zw. in Beziehung auf die eigenen Wellen (54 Schwingungen per Secunde), so dass auch hieraus das Entstehen des Tones erklärlich ist.

Die Curve 45, von dem zweiten Falle herrührend, zeigt neben auffälliger Celerität deutlichen Ueberdicrotismus. Der hier wahrnehmbare Doppelton lässt, was den ersten Theil anlangt, die früher gegebene Erklärung um so sicherer annehmen, als hier ein Zweifel an der Existenz einer Zunahme zwischen maximaler und minimaler Spannung wohl nicht aufkommen könnte, den zweiten Theil möchten wir gleichfalls bei der Ueberdicrotie (wenigstens bisweilen) durch die rasch erfolgende Entspannung deuten und nicht durch die reflectirte Welle, weil dieser Typus des Dicrotus sich, wie aus Wolffs (Prager Viertelj. 1871) Angaben hervorgeht, mitunter durch Abflachung der Rückstosswelle charakterisirt und eine solche doch nicht im Stande ist das Arterienrohr in einer Weise zu diastolisiren, dass es zu einem Tone, dem herzdiastolischen, kommen könnte. Anders verhält es sich wenn die Rückstosswelle, wie in einer zweiten Modification des überdicroten Typus, oder namentlich im Dicrotus, hinreichend gross ist. Unter solchen Verhältnissen kann in der That dieselbe im Stande sein den zweiten Theil des Doppeltones zu erzeugen. Ich selbst war zwar bisher nicht in der Lage eine derartige Beobachtung zu machen, u. zw. weder bei Aorteninsufficienz, noch bei fieberhaften Affectionen; doch kann diess durchaus nicht angezweifelt werden, nachdem einerseits Heynsius (l. c. pag. 87) der dicrotischen Erhebung diesen Effect beimisst, und andererseits sowohl bei Weil (l. c.) als auch bei Friedreich (l. c.), Schreiber und Löwit (Prager Wochenschr. 1879) sich derartige Angaben finden. Die beiden letztgenannten Autoren haben auch zugleich Sphygmogramme geliefert, die für die Eruirung solcher Verhältnisse nach unserer Meinung von grossem Belange sind.

Dieselbe Erklärungweise, die hier für das Zustandekommen des Doppeltones, wenn höhere Grade der Celerität am Pulse nachweisbar sind, gegeben worden ist, lässt sich wohl auch für die Entstehung des Doppelgeräusches unter solchen Verhältnissen anwenden, wesshalb jedoch in dem einen Falle der Doppelton, in einem anderen das Doppelgeräusch zum Vorscheine kömmt, lässt sich ebensowenig erklären wie die Thatsache schwer zu deuten ist, warum die Dicrotie bald diese bald jene Auscultationserscheinung veranlasst.

Einmal hatte ich Gelegenheit einen Doppelton, der sich nur zeitweise, u. z. alternirend mit einem einfachen Tone einstellte, bei

einem an hochgradiger Dyspnoë leidenden Individuum während eines solchen Anfalles zu beobachten.

In der diesem Kranken entstammenden Curve 46 finden sich einzelne Pulse mit stark entwickelter Rückstosswelle, und diese möchten wir für die Entstehung des Doppeltones verantwortlich machen, während die anderen, den Charakter der Celerität an sich tragenden Einzelcurven, an dem Zustandekommen des einfachen Tones sich betheiligt haben mochten. Bei dem mit Pericarditis behafteten 36jährigen Kranken fand man an dem Tage der Aufnahme de Curve die Temp. normal (37·3), die Resp. und den Puls sehr frequent (58 und 120), so dass auf je eine Inspiration und Exspiration ein Puls kam. In welche Phase der Respiration die dicroten Pulse gehören, konnten wir nicht ermitteln, da eine gleichzeitige Registrirung der Athemcurve nicht ausführbar war. Wir halten diess jedoch für nicht so wesentlich, denn uns handelt es sich nur darum zu constatiren, dass es auch noch andere Veranlassungen zur Entstehung von Doppeltönen gebe, und als solche können wir entweder die Dyspnoë, oder aber gewisse bei Pericarditis in Betracht kommende Verhältnisse, die wir schon bei einer anderen Gelegenheit (Prager med. Wochenschrift 1877 Nr. 23, 24) besprochen haben, supponiren, den letztgenannten Effect auf die Pulscurve vermögen wir nicht zu eliminiren, da das Individuum, bald nach der von uns vorgenommenen Aufnahme, das Krankenhaus wieder verliess.

Nicht ohne Interesse ist auch Curve 47, die wir bei einem mit Insufficienz und Stenose der Bi- und Tricuspidalis behafteten 35jährigen Weibe gezeichnet haben. Den hier vorhandenen Doppelton möchten wir jedoch nicht mit Preisendörfer (berl. Wochsch. 1879 Nr. 9) auf die deutlich nachweisbare Bigeminie beziehen, sondern unseren, früher schon gegebenen Auseinandersetzungen gemäss, die Quelle der Tonbildung in die Vena cruralis verlegen.

Am Tage der Aufnahme (1. Sept. 1881) zeigte sich folgender Befund:
Schwacher Körperbau, Gesicht cyanotisch, Oedem der untern Extremitäten und Bauchdecken, starke Dyspnoë, 46 Respirationen in der Minute. In der Gegend des bulbus der vena jugularis eine einfache Pulsation wahrnehmbar, bei der Auscultation daselbst 2 deutliche Töne, von denen der erstere viel schwächer erscheint. Der Radialpuls sehr schwach (40 p. Min.) auffällig erscheint, dass an der Vene doppelt so viele Pulsationen als an der A. Radialis gezählt werden können. Die Percussion am Thorax ergab vorn links hellen Schall bis zur 3. Rippe, von da Dämpfung bis zum Rippenbogen; rechts reicht der helle Schall bis zur 4. Rippe; von hier Dämpfung bis auf 3 Querfinger unter den Rippenrand, die Breitendimensionen des Herzens lassen sich wegen der Flüssigkeitsansammlung in beiden Thoraxhälften nicht bestimmen. Bei der Auscultation der Lunge war in den oberen Partien vesiculäres, in den unteren unbestimmtes Athem nachweisbar. Die

Auscultation des Herzens ergab in der Gegend des Spitzenstosses 2 Geräusche, über der Pulmonalis hörte man im 1. Momente ein Geräusch, im 2. einen schwachen Ton, über der Aorta ein schwaches systolisches Geräusch, und einen deutlichen diastol. Ton, am unteren Ende des Sternum ein systolisches durch sein Timbre von dem im 1. Momente an der Herzspitze wahrnehmbaren, verschiedenes Geräusch, im 2. Momente einen dumpfen Ton; rückwärts zeigte sich, ungefähr von der Mitte der scapula bis an die Basis des Thorax deutliche Dämpfung, in den oberen Regionen an den Stellen der Dämpfung unbestimmtes, weiter nach Abwärts gänzlich fehlendes Athmungsgeräusch. Der Herzstoss ist deutlich zwischen der 5. und 6. Rippe, etwas nach Aussen von der Mamillarlinie tastbar; es folgen stets auf einander je ein stärkerer und schwächerer Stoss, worauf sich eine Pause einstellt. Die Zahl der Herzimpulse war gleich der Zahl der Elevationen an den Halsvenen (sie betrug, ebenso wie diese, 80 in der Minute). Hervorzuheben ist hier noch, dass an manchen Tagen ganz deutlich an der Radialis ein stärkerer und schwächerer Pulsschlag zu tasten war, so dass die Zahl der Pulse jenen der Herzcontractionen und Venenpulsationen gleich kam, am Tage der Aufnahme jedoch, wo ich die beiliegende Curve 47 zeichnete, war bei wiederholt vorgenommener Palpation der Radialis und Cubitalis, keine Spur von jener abortiven Welle zu finden. Die Curve stammt von der Cubitalis, da die Radialis zu schwach pulsirte. Bei diesem Individuum nahmen im weiteren Verlaufe der Krankheit sowohl die Oedeme als auch der Höhlenhydrops zu, so das am 16. September zur Thoracocenthese geschritten wurde. Die hiedurch verschaffte Erleichterung dauerte jedoch nicht lange, indem bald neuerdings eine Flüssigkeitsansammlung im Thorax eintrat und die Dyspnoë wieder zunahm. Am 11. Oktober wurde die Kranke auf die II. med. Klinik transferirt, und starb daselbst schon nach wenigen Tagen (16. Oktob).

Die anatomische Diagnose lautete:

Insufficientia valvul. mitralis et tricuspidalis, Stenosis ostii venosi sinistri et dextri, hypertrophia cordis dextri, thrombosis arteriae pulmonal. induratio pulmon. hepatis et renum.

Dass wir auch hier den Ursprung der Tonbildung in der Vena cruralis zu suchen haben glauben wir aus dem Umstande folgern zu müssen, dass hier dieselben Verhältnisse obwalteten wie in den früher citirten Beobachtungen, sowohl was die doppelte Pulsation betrifft, als auch die in der Gegend des bulbus der vena jugularis und an der Vena cruralis wahrnehmbaren Auscultationserscheinungen.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir auch noch auf die von Riegel (Arch. f. klin. Medicin Band 27 und 28) ventilirte Frage eingehen, ob das von Leyden, Melbranc u. A. als Hemisystolie gedeutete klinische Symptomenbild als alternirende halbseitige Herzcontraction, oder nur als eine besondere Form der Irregularität des Herzens, woran sich beide Herzhälften in gleicher Weise betheiligen, zu deuten sei. Durch sehr interessante Versuche an Thieren hat Riegel gemeinschaftlich mit Lachmann (l. c. Bd. 27) gezeigt, dass eine Bigeminie des Herzens im Herzen selbst, resp. im Cardiogramm 2 grosse Doppelwellen erzeugt, welche aus sehr plausiblen, dort

näher beleuchteten Gründen, sich leicht in die Venen fortpflanzen, und daselbst doppelte Erhebungen veranlassen, während in der Arterie die 2. Elevation verkleinert erscheint. Derselbe hat nun aber auch an sphygmographischen Bildern von 2 Fällen, wo die Symptome der Hemisystolie vorhanden waren, eine Uebereinstimmung mit den aus den Thierversuchen gewonnenen kymographischen Resultaten nachweisen können, und da auch unser Fall als Bestätigung dieser Anschauung dienen kann, glauben wir die hier constatirten analogen Verhältnisse bei dieser Gelegenheit hervorheben zu sollen. Leyden Melbranc u. A. haben bekanntlich aus dem Umstande, dass der 2. Arterienpuls nicht zu tasten war, geschlossen, dass der linke Ventrikel sich an dem zweiten Herzchoc nicht betheilige. Die Curven Riegels jedoch, und ebenso unsere Curve liefern den Nachweis, dass auch der linke Ventrikel eine Blutwelle in die Arterien gelangen lasse; doch erscheint dieselbe zu schwach, um mittels Palpation der arteria radialis (respect. cubitalis in unserem Falle) nachgewiesen werden zu können, während sie im Sphygmogramm, welches den Charakter der Bigeminie zeigt, hervortritt. Auch hier muss ich auf die Bedeutung sphygmographischer Untersuchungen behufs Eruirung gewisser Verhältnisse, unter denen das Doppelgeräusch sowie der Doppelton zu Stande kam, hinweisen, denn diese Methode allein war im Stande die Erklärung in einer, wie ich denke, ganz plausiblen Weise zu liefern, während ich in den bisher vorliegenden, auf einfache Palpation der Gefässe sich basirenden Momenten keinen Aufschluss zu finden vermochte.

Dem Herrn Regierungsrath Prof. Halla, dem Vorstande der 2. med. Klinik und Abtheilung, bin ich für die Freundlichkeit, mit der er mir diese Untersuchungen gestattete, zum grössten Danke verpflichtet.

ANEURYSMA VARICOSUM DER AORTA UND VENA CAVA SUPERIOR

aus Prof. *Halla's* med. Klinik.

Von

Dr. ARTUR HALLA,
Assistent der Klinik.

Verengerung oder Verschliessung der oberen Hohlvene scheint überhaupt ein selteneres Vorkommniss zu sein. Die erste derartige Beobachtung dürfte von *Corvisart* [1]) verzeichnet worden sein; wenigstens wussten *Laënnec* [2]) und *Andral*, [3]) welche diesen Fall citiren, weder aus fremder, noch eigener Erfahrung einen weiteren Beleg beizubringen. Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta comprimirte die absteigende Hohlvene dergestalt, dass ihr Lumen sehr vermindert und dadurch der Rückfluss des Blutes aus den oberen Körpertheilen sehr behindert war. Der Tod erfolgte in einem subapoplektiformen Zustande. „Die Entstehung dieser Art von Apoplexie erhellt aus den Gesetzen des Blutumlaufes zur Genüge." — Uns kann diese Erklärung nicht befriedigen, da wir durch die Literatur und durch eigene Beobachtungen belehrt worden sind, dass trotz hochgradiger Verengerung und selbst completer Verschliessung der Vena cava descendens das Leben noch Monate und Jahre lang fortbestehen kann. In *Corvisart's* Falle scheint die Section nicht gemacht worden zu sein; es wäre daher möglich, dass ausser der Verengerung der Cava noch ganz besondere Umstände [4]) obgewaltet hätten. — *Williams* [5]) erwähnt unter den Druckerscheinungen, welche von intrathoracischen Aneurysmen ausgehen können, auch die Compression der Venen mit ihren Folgeerscheinungen: „Ausdehnung derselben mit Lividität, Congestion und

---

1) Corvisart, Essay sur les maladies du coeur etc. übers. von Rintel, Berl. 1848.

2) Laënnec, Traité de l'auscultation med. Paris 1818.

3) Dasselbe. 4 Ed. Paris 1837 veranstaltet von Andral.

4) Vielleicht Thrombose in der Vene oder Perforation des Aneurysma in dieselbe.

5) Ch. J. B. Willianns, Vorl. über Kr. d. Brust über. von Behrend. Leipz. 1841.

Oedem der Theile, aus denen die Venen entspringen, d. h. des Kopfes, des Halses und der oberen Extremitäten."

Einer eingehenden Behandlung hat diesen Gegenstand *Duchek* auf Grund zweier eigener und 17 fremder Beobachtungen unterzogen [1]) und in seinem Handbuche [2]) 33 diessbezügliche Fälle zusammengestellt.

Unter den verschiedenen Processen, welche Verengerung oder Verschliessung der Cava descendens herbeiführen können, spielen jedenfalls Aneurysmen der Aorta eine wichtige Rolle. Von *Duchek's* 33 Fällen kamen 8 auf Aneurysmen der Aorta ascendens. Auch *Bamberger,*[3]) *Cannstatt,*[4]) *Lebert,*[5]) *Friedrich,*[6]) *Niemeyer,*[7]) *Oppolzer,*[8]) *Quinke,*[9]) *Rokitanský,*[10]) *Förster* [11]) haben auf das häufige Vorkommen von Compression der oberen Hohlvene durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta hingewiesen. Die Literatur ist ausserdem reich an casuistischen Mittheilungen.

Gegenüber der Arteria pulmonalis, welche, da sie innerhalb des Herzbeutels an die Aorta eng fixirt ist, schon durch verhältnissmässig kleine Aneurysmen der linken Wand der Aorta ascendens arg bedrängt wird, wie die Fälle von *Laënnec* l. c., *Roberts,*[12]) *Peacock,*[13]) *W. Ebstein,*[14]) *Rindfleisch-Obernier,*[15]) *Colberg,*[16]) *Taylor* [17]) beweisen, erfreut sich die obere Hohlvene einer verhältnissmässig grösseren Immunität, da sie in ihrem ganzen Verlaufe neben und hinter dem aufsteigenden Aortenbogen von diesem überall durch den sinus transversus pericardii (*Henle*) getrennt ist, der wie ein Schleimbeutel schon physiologisch die gegenseitige Beweglichkeit der beiden

---

1) Duchek, Die Verschliessung der oberen Hohlvene, Prag. Vierteljsch. f. prakt. Heilk. 41 B. 1854.
2) A. Duchek, Handb. der sp. Path. und Ther. Erlangen 1862.
3) Bamberger Kr. des Herzens.
4) Cannstatt, Medicinische Klinik.
5) Lebert, Handb. der spec. Pathologie.
6) Friedreich, Krankh. des Herzens. 2. Aufl. Erlangen 1867.
7) F. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie & Therapie, 6. Aufl.
8) Oppolzer's Vorlesungen über sp. Path. & Therap. herausgegeb. von Stoffela, Erlangen. 1866.
9) Ziemssen, Handbuch der sp. Path. & Ther.
10) Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 1856.
11) Förster, Lehrb. der path. Anat.
12) Brit. med. journ. 1867.
13) Lancet. Febr. 1868.
14) Wien. med. Pr. 1869, 2, 3, 4.
15) Arch. f. klin. Med. 1869.
16) Colberg hinterl. Papiere. 1869.
17) Transact. of pathol. Soc. XXV. 1874.

Gefässe vermittelt[1]) und bei Erweiterung der Aorta ein Ausweichen der Cava gestatten wird, umso mehr als auch die compressible Lunge durch ihr Zurückweichen sich den neuen Verhältnissen leicht anpassen kann. Je nach dem Sitze des Aneurysma wird die Cava in verschiedener Weise dislocirt (meist nach rechts und hinten, seltener nach vorn) und endlich comprimirt; unvermeidlich muss sie diesem Schicksale anheim fallen, sobald ein ausgedehnterer Theil ihrer Wand mit dem Aneurysma verwachsen ist. Je nach dem Grade der Compression kann das Lumen der Vene noch etwas wegsam bleiben[2]) oder die gegenüberliegenden Wände werden einander apprimirt, so dass das Lumen aufgehoben wird. Ein vollkommener Verschluss kann durch Thrombose eingeleitet werden; dabei bleiben die Venenwandungen unverändert, oder es bleibt nach Organisation des Thrombus nur ein pigmentirter Narbenstrang als Rest des obturirten Venenstückes zurück. Vollständige Obliteration kann auch ohne vorhergehende Thrombose durch Verwachsung der Intima eintreten. Endlich wurden Fälle beschrieben, ein solcher von *Eppinger*,[3]) wo durch ein Aortenaneurysma Dehiscenz eines Stückes der oberen Hohlvene herbeigeführt wurde; der obere und untere Theil der Vene endigte blind an dem Sacke, an dessen Wand keine Spur einer Venennarbe nachweisbar war.

Ob nun die Verschliessung der Cava superior durch constringirende Narbenbildung, durch fortgepflanzte Thrombose, durch Hereinwuchern von Krebsmassen, durch das Uebergreifen entzündlicher Processe der Nachbarorgane, durch Compression von Neoplasmen, oder den continuirlichen Druck eines Aortenaneurysma herbeigeführt wurde; der Effekt wird derselbe sein: Stauung in ihrem Wurzelgebiete, Cyanose der oberen Körperhälfte, am deutlichsten im Gesichte ausgesprochen, Erweiterung der Venen, seröse Transsudation in die Haut, die Schleimhäute, seröser Erguss in's Perikardium in beide Pleurahöhlen, während die untere Körperhälfte vom Nabel nach abwärts normale Beschaffenheit zeigt oder erst später und in geringerem Grade hydropisch wird.

Krankengeschichte.

Kaspar Mathias, 60 Jahre alt, verheiratet, wurde am 22. October 1881 mit sehr hochgradiger Cyanose im Gesichte, mit Venenerweiterungen und Oedem der oberen Körperhälfte zur Abtheilung und am 24. Oct. zur Klinik des H. Professor *Halla* aufgenommen.

---

1) Vergl. Braune top. Atlas n. Durchschn. an gefror. Cadav. Tafel XI und XII.

2) Watson theilt 2 Fälle mit; ähnliche Fälle berichten Hignard, Journal des conn. méd. prat. Aout 1842, Piorry und Law, vide Goeschen Jahresb. 1844.

3) Eppinger, Prag. med. Wochenschrift. 1878.

Seit seinem 15. Lebensjahre hat K. als Schmied immer schwere Arbeit verrichtet, stand auch als solcher während seiner Militärdienstzeit in Verwendung. In den oberitalienischen Garnisonen litt er durch $^3/_4$ Jahre an Febris intermitteus, welche er erst los wurde, als er 1849 nach Tirol zurückgekehrt war. Seither erfreute er sich der ungetrübtesten Gesundheit und führte ein regelmässiges, der Arbeit gewidmetes Leben. Seit 25 Jahren arbeitete er in den Maschinenwerkstätten der böhm. Westbahn in Pilsen, ohne dass er auch nur einen Tag Krankheitswegen die Arbeit aussetzen musste. In den letzten Wochen hatte er eine etwas schwerere Arbeit übernommen; sie bestand darin, beim Dampfhammer 50—60 Kgrm. schwere Eisenmassen zu heben und zu stürzen. Seine jetzige Krankheit entstand sehr rasch am 8. October 1881; als er Morgens 7 Uhr seine Arbeit wieder aufgenommen hatte, verspürte er plötzlich beim Heben Enge und Druck in der Halsgegend; seine Mitarbeiter, welche bemerkten, dass er im Gesichte ganz blau geworden war, riethen ihm, die Arbeit einzustellen, wozu er sich auch genöthigt sah, da das Athmen beschwerlicher wurde und seine Kräfte nachzulassen schienen. Schon nach 2 Stunden, als man ihn nach Hause und zu Bette gebracht hatte, war sein Gesicht und Hals stark gedunsen und cyanotisch. Das Bewusstsein blieb während dieses Anfalls ungetrübt; derselbe war ohne Schmerzen, ohne merkliches Herzklopfen eingetreten. Die einzigen subjectiven Beschwerden bestanden in jenem Gefühle von Schwellung und Spannung am Halse und in mässiger Athemnoth; die Stimme wurde heiserer; die sparsam ausgeräusperten Sputa waren nie blutig gefärbt. Die Anschwellung breitete sich ziemlich rasch über die Brust und die oberen Extremitäten aus. Der am 3. Tage zu Rathe gezogene Arzt fand den linken Arm schon stark geschwellt und fragte nach der Dauer der blauen Flecke an der Brust, welche der Kranke selbst bis dahin nicht bemerkt hatte. Die Anschwellung des rechten Armes trat etwas später hinzu und erreichte ihre jetzige Ausdehnung kurz vor seinem Eintritte in's Spital; erst hier entstand dann allmälig Oedem der unteren Bauchgegend und der obersten Partien der Oberschenkel, Oedem des Scrotum und des Praeputium. Das Schlingen ist seit dem 3. Tage abwechselnd mehr oder minder behindert. — Der Schlaf, welcher früher nie sehr fest gewesen sein soll, tritt jetzt auch bei Tage, wenn der Kranke liegt, leicht ein; doch erweckt ihn das Gefühl von Dyspnöe, welches beim Liegen stärker ist, sowie sein Schnarchen bald wieder.

Die mit Rücksicht auf sein Gewerbe leicht erklärliche Schwerhörigkeit, besteht schon seit vielen Jahren, das Ektropium am linken Auge mit geringen Thränenträufeln seit einem Jahre. Alle diese Angaben wurden von dem anständigen und sehr geduldigen Manne mit Bestimmtheit gemacht, übrigens später auch von seinem 23jährigen Sohne, welcher in derselben Fabrik arbeitend und im väterlichen Hause wohnend, den Verlauf der Krankheit vom Anfange mitverfolgt hatte, bestätiget.

Der grosse, sehr kräftig gebaute musculöse Mann mit seinem dichten graumelirten Haupthaar, mit seinen buschigen Augenbrauen und dem grauen Vollbart, musste vor seiner Krankheit einen stattlichen Eindruck gemacht haben.

Status praesens vom 24. Oktober 1881.

Gesicht gedunsen, hochgradigst cyanotisch. Wangen, Nase, Ohren sind dunkelbläulich violett und kühl anzufühlen. Die Augenlider sackförmig geschwellt, die Bindehäute geschwellt, bläulich injicirt, stark secernirend;

schwaches Ektropium links. Die Pupillen, von normaler Weite, reagiren prompt. Retinalarterien leicht geschlängelt, die Venen stärker geschlängelt, breit, stark reflectirend, zeigen, wie die ersteren, keine Pulsation.

Die Lippen dunkelblauroth, oedematös geschwellt; auch die Haut des Gesichtes von den Supraorbital- und Jochbogen nach abwärts ist stark geschwellt, oedematös und geht diese Schwellung in die des ganz unförmigen breiten und kurzen Halses über; links scheint die Schwellung noch etwas hochgradiger, als rechts. Während die Kopfschwarte nur wenig betheiligt ist, beginnt die Schwellung des Halses an der Hinterhauptsschuppe und erreicht in den seitlichen Partien ihre höchste Ausdehnung; ihre Consistenz ist schwammig, derb; ein Hautemphysem lässt sich ausschliessen, da der Percussionsschall über denselben vollkommen leer ist. Die Vv. jug. ext. etwas prominent, zeigen keine sichtbare Pulsation; von ihrer äusserst prallen Füllung und Schlängelung kann man sich besser durch den Tastsinn überzeugen.

An der linken Seite des Halses fällt zunächst ein sehr starkes tastbares Schwirren, synchron mit der Herzsystole, auf; dasselbe hat seine grösste Intensität oberhalb der linken Clavicula, lässt sich aber auch nach aufwärts bis gegen den Unterkiefer verfolgen; gleichzeitig damit tastet man auch an der rechten Halsseite in der Richtung der Carotis ein etwas schwächeres frémissement.

Beide Schultern und Arme sind hochgradig geschwellt, durch die derb oedematöse Haut sind grössere Venen weder sicht- noch tastbar; das Oedem ist am rechten Arme im Allgemeinen etwas geringer, nimmt gegen das Handgelenk ab und lässt die Hand frei, während die linke unförmig, am Rücken teigig oedematös und in ihren Bewegungen sehr behindert ist. Die Hände sind besonders an den Fingern blaugrau, kühl, die Haut an den Ellbogen violett.

Die ganze Brust- und obere Bauchgegend ist bis zu einer unregelmässigen Demarcationslinie, welche rechts bis zur Nabelhorizontale, links etwa um 2 Querfinger tiefer hinabreicht, geschwellt, derb oedematös infiltrirt und unterscheidet sich dadurch, sowie durch ihre dunklere Färbung ganz auffallend von der blassen Haut des Hypogastrium, welche erst seit den letzten 2 Tagen in den untersten Partien eine teigig oedematöse Beschaffenheit angenommen hat. Jene dunklere Färbung beruht auf einer Ektasie der kleineren und kleinsten Hautvenen, welche theils einzeln, theils in dichtesten Netzen gruppenweise durch die Oberhaut hindurchschimmern, zwischen den Brustwarzen und der genannten Demarcationslinie am zahlreichsten sind und dadurch dieser Gegend ein bläulich marmorirtes Aussehen verleihen. Uebrigens tastet man, wie eingegraben in das derbe Oedem, auch die erweiterten grösseren Hautvenen der vorderen Brustwand; unterhalb der Demarcationslinie werden dann die stark erweiterten und geschlängelten Bauchvenen sichtbar, welche zu den Vv. circumfl. ileum superficiales, Vv. epigastr. et pudend. extern. superf. herabziehen. Die ganze Rückenhaut ist herab bis zum Steissbein hochgradigst teigig oedematös geschwellt; besagte Grenzlinie findet sich hier in der Höhe der die Darmbeinkämme verbindenden Horizontalen, oberhalb welcher ganz ähnliche phlebektatische Marmorirungen hervorstechen, welche gerade über den Schulterblättern am dichtesten scheinen. Die erweiterten grösseren Hautvenen sind sicht- und tastbar, haben einen mehr queren Verlauf und sammeln sich zu grösseren Stämmen, welche näher der Wirbelsäule sich in die Tiefe zu senken scheinen.

Die Haut des Penis und des Scrotum sind oedematös, in geringem Grade auch die des Oberschenkels in seinem obersten Drittel; weiter nach abwärts hat die Haut ihre vollkommen normale Beschaffenheit, ist frei von Oedem und Venenektasien.

Die Brust ist breit und gut gewölbt von keinem Tumor überragt; der Herzimpuls an normaler Stelle, nur sehr schwach tastbar; drückt man dagegen die Hand unterhalb der rechten Clavicula an die Brustwand an, so fühlt man daselbst eine diffuse aber schwache systolische Erschütterung, ohne frémissement, welche während der Exspiration deutlicher wird, als während der Inspiration, bis zur Höhe der Papille herabreicht und den eben noch wahrnehmbaren Herzstoss an Stärke übertrifft. Die stark verdickte und derb oedematös infiltrirte Brustwand lässt den Percussionsschall über beiden Lungen zwar hell aber nur mässig voll erscheinen; links beginnt die Herzdämpfung etwa 2 Querfinger oberhalb, der durch beide Papillen gezogenen Horizontalen, weicht nach aussen zwischen die Parast. L. und Pap. L., nach rechts verbreitet sich diese Dämpfung über das Sternum hinüber bis nahe an die rechte Papillarlinie und schliesst sich daran eine circa 3 Querfinger breite Dämpfungszone an, welche zur Rechten der Mittellinie bis gegen das Sternalende der Clavicula hinaufzieht. Längs des rechten Sternalrandes hört man ein sehr lautes systolisches scharf blasendes Geräusch, welches seine grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta besitzt, am Manubrium sterni fast noch eben so laut ist und in die Diastole hineinzieht; nach rechts wird es allmählig schwächer, ist aber in der Axillinie noch immer vernehmbar; der zweite Aortenton tritt in einiger Entfernung vom Brustbeine ganz deutlich hervor; das Geräusch reicht auch weit in den linken Thorax hinein; an der Pulmonalis hört man im ersten Moment fast nur das Geräusch, im zweiten Moment einen klappenden Ton, an der Herzspitze mit dem ersten Tone ein schwaches Blasen, im zweiten Moment einen dumpfen Ton.

Dem tastbaren Schwirren an der linken Seite des Halses entsprechend, hört man auch über der linken Clavicula herzsystolisch ein Geräusch, welches rauher und fast lauter als jenes am rechten Sternalrande erscheint und daher als autochthon, vielleicht durch Verengerung der Arteria subclavia entstanden, betrachtet wird; dasselbe wird mit fast gleicher Intensität noch unter der Clavicula gehört. Im Verlaufe der linken, etwas schwächer in dem der rechten Carotis hört man ein herzsystolisches Blasen, über der rechten Clavicula ein exspiratorisch verstärktes, inspiratorisch viel schwächeres, herzsystolisches blasendes Geräusch, dasselbe schwächer unter der Clavicula; die drei letztgenannten Geräusche könnten als von der Aorta fortgeleitete betrachtet werden. Beide Radialpulse sind klein, von mässiger Spannung und Tardität, ihre Frequenz 76; der linke erscheint, auch wenn man das hier stärker entwickelte Oedem niedergedrückt hat, etwas kleiner, als der rechte, beide synchron. Die Ergebnisse der Palpation wurden auch durch die folgenden Tages vorgenommene sphygmographische Untersuchung vollkommen bestätigt; in den Pulscurven prägte sich der respiratorische Einfluss sehr stark aus. Die Femoralarterien pulsiren mit gewöhnlicher Stärke und geben spontan einen einfachen Ton, bei Druck ein einfaches Geräusch. Die Arteria dorsalis pedis beiderseits mit normaler Stärke pulsirend, nicht tönend.

Die Athmungsgeräusche sind vorn rechts rein vesiculär, links sehr schwach, rückwärts rechts oben vesiculär, zeitweilig schlürfend mit hauchen-

dem Exspirium, unten rauh und unbestimmt; links hört man überall nur unbestimmtes Athmen. Die Respiration geschieht beim Sitzen ruhig und gleichmässig, 16mal in der Minute, beim Niederlegen wird sie behindert und angestrengter, der Kranke fühlt Kurzathmigkeit, verträgt aber hohe Rückenlage noch ziemlich gut und für längere Zeit.

Die Zunge ist geschwellt, etwas belegt, die Mund- und Rachenschleimhaut mässig geschwellt und cyanotisch; foetor ex ore. Der Kehldeckel und die Taschenbänder dunkel gefärbt, geschwellt und glänzend, die Stimmbänder, welche leicht zur Ansicht kommen, sind blass. Die Stimme rauh aber nicht klanglos; bei der Phonation wird die Stimmritze bis auf einen schmalsten Spalt geschlossen, in welchem das rasch sich sammelnde schleimige Secret in leise Vibrationen versetzt wird. Beim Uebergange zur ruhigen Respiration bewegt sich das linke Stimmband nach aussen und verschwindet ganz hinter dem Taschenbande; das rechte bleibt constant in halber Breite sichtbar, bei längerer laryngoskopischer Untersuchung wird der Kranke dyspnoisch, die Respiration stöhnend, die Stimmritze wird inspiratorisch geschlossen.

Wir hatten es also mit einem mässigen Oedem des Larynxeinganges und rechtsseitiger Lähmung des musc. cricoarytoenoideus posticus, einer halbseitigen respiratorischen Stimmband-Lähmung im Sinne Riegel's zu thun.

Die Diagnose lautete auf Compression der oberen Hohlvene durch ein Aneurysma der Aorta.

Am 25. October konnte ich den Kranken beim Essen beobachten; er brachte kaum einige halbe Löffel Suppe hinunter und stand wegen des sofort eintretenden Würgens und Aufstossens von weiteren Versuchen ganz ab; am Abend konnte er selbst unvollkommen gekaute Fleischstücke recht gut schlingen und verzehrte auch den Rest der Mittagskost; in dieser Weise wechselten die Schlingbeschwerden bis der Kranke endlich in den letzten Tagen nur flüssige und breiige Nahrung aufnehmen konnte. Am 26. Oktober konnte über das Bestehen eines doppelseitigen Hydrothorax, den wir schon bei der ersten Untersuchung vermuthet hatten, kein Zweifel mehr bestehen; der Percussionsschall war bei vorgebeugtem Oberkörper rechts vom 8., links vom 9. Dornfortsatz nach abwärts vollkommen gedämpft; die Athmungsgeräusche beiderseits rauh und unbestimmt, hatten an der Basis, besonders beim Exspirium bronchialen Charakter; rechts waren sie bei tiefen Respirationen sogar fast überall consonirend, die Stimme unterhalb der Schulterblätter bronchophonisch verstärkt. Wiewohl die Dämpfungsgrenze nicht mehr höher rückte, wurden doch die Erscheinungen der Compression der unteren Lungenlappen immer deutlicher. Am 28. October hörte man an der Basis nur hohes Bronchialathmen und diffuses in- und exspiratorisches Schnurren über beiden Lungen; die häufig ausgeräusperten Sputa sind zäh schleimig, eitrig, einzelne derselben auch rostfarben. Die dyspnoischen Beschwerden nehmen stetig zu und haben stenotischen Charakter; die Zahl der Athemzüge schwankt zwischen 12 und 16 und hat sich während der ganzen Beobachtungsdauer nur selten bis auf 20 erhoben; die einzelnen Respirationen sind tiefer und prägen sich demgemäss auch stärker an der Pulscurve aus; der Kranke kann nur sitzend freier athmen und bringt so auch die Nächte zu, wobei er häufig einnickt. Dabei scheint die Cyanose im Gesichte noch hochgradiger, jedenfalls hat die Schwellung noch zugenommen; am linken Auge hat sich eine gelatinöse Chemosis gebildet, auch die Conjunctiva des rechten Auges ist namentlich an der Uebergangsfalte

geschwellt. Am Rücken breiten sich die Venenektasiven immer stärker aus und kommen näher an die Oberfläche. Am meisten wurde unsere Besorgniss erregt, durch das zunehmende Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten.

Am 29. October Vormittags klagte der Kranke selbst über zunehmende Athembeschwerden, über Beengung und Zusammenziehen im Halse; 12—16 Respirationen, Sputa von derselben Beschaffenheit. Die Asymmetrie beider Gesichtshälften ist noch deutlicher geworden, indem die Schwellung der linken noch weitere Fortschritte gemacht hat; die linke Ohrmuschel ist oedematös geschwellt und der äussere Gehörgang bedeutend verengt. Die oedematöse Schwellung hat auch am rechten Arme und Handrücken zugenommen.

Am 1. November konnte man eine Abnahme des Oedems am Rücken constatiren, die Rippen waren deutlich zu tasten, die obere Grenze der hydropischen Erysipe liess sich percutorisch schärfer bestimmen; sie war angestiegen und reichte links bis zum 8. Dornfortsatz und zum oberen Rande der 9. Rippe, rechts 2 Querfinger höher; diffuses Schnurren und Pfeifen über beiden Lungen deutete auf zunehmende katarrhalische und oedematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung am 3. November fand ich den Larynxeingang durch die hochgradige Schwellung des Kehldeckels und der Plicae aryepiglotticae bereits so weit verengt, dass ich der Stimmbänder nicht mehr ansichtig werden konnte.

Am Abend des 6. November war der Kranke noch bei vollem Bewusstsein, seine Gemüthsstimmung eine sehr gedrückte, da er den Tod herannahen fühlte. Das Oedem der oberen Extremitäten hatte den höchsten Grad erreicht; ihre Bewegungen waren sehr behindert, aus zahllosen kleinen Hautsprüngen sickerte Serum aus und war an vielen Stellen zu kleinen rothbraunen Börkchen eingetrocknet, unter den Achseln hatte sich Intertrigo gebildet. Die ektasirten Hautvenen am Rumpfe hatten ihre stärkste Füllung erreicht, die venae epigastricae und circumflexae ileum waren auf Kleinfingerdicke angeschwollen; das Oedem der Bauchhaut, der Nates, des Scrotum und Praeputium waren hochgradigst geworden; trotzdem waren die unteren Extremitäten mit Ausnahme der obersten Partien der Oberschenkel vollkommen frei geblieben.

Der Kranke hatte mit lautem trachealen Schleimrasseln zu kämpfen; über beiden Lungen hörte man lautes, consonirendes Schnurren. Am Herzen und den grossen Gefässen war der Auscultationsbefund derselbe geblieben.

Der Tod trat nach kurzem Sopor am Morgen des 7. November, 30 Tage nach Beginn des schweren Leidens ein.

Während der 16tägigen Beobachtungsdauer machte die Körpertemperatur nur geringe Schwankungen zwischen 36⁰, 2 und 37⁰; die Pulsfrequenz hielt sich zwischen 68 und 80, die Zahl der Athemzüge zwischen 12 und 20, meist unter 16.

Die Harnsecretion war eine äusserst sparsame, die Tagesmenge 200 bis 500 cub. ctm. Am letzten Tage wurden von 10 Uhr Früh bis 4 Uhr Nachm. kaum 40 cub. ctm., dann nichts mehr entleert. Der Harn war hoch gestellt, sp. Gew. 1020—1030, enthielt nie Albumin, keinen Gallenfarbstoff, einigemal Uratsedimente, einigemal Indican. Stuhlgang träge.

Grosse Erfolge waren von der Therapie nicht zu erwarten; sie konnte nur symptomatisch sein. Diuretica (Mixt. diur. mit 15 grm. Liquor Kali acetici

pro die) waren ohne Erfolg, wie die oben angeführten Zahlen beweisen. Starke Abführmittel wurden mehrmals angewendet, ohne einen Einfluss auf den Process im Allgemeinen auszuüben. Die Expectoration der rasch sich ansammelnden Schleimmassen wurde durch Infusum Ipecacuanhae mit Liquor ammon anis. befördert. Kalte Umschläge auf die Brust aufgelegt, brachten dem Kranken Erleichterung.

Die klinische Diagnose vor dem Tode lautete: Aneurysma partis ascendentis arcus aortae, compressio venae cavae descendentis; cyanosis et oedema capitis, extremitatum superiorum et trunci; Oedema laryngis, tracheae et bronchiorum; Hydrothorax lateris utriusque; Hydropericardium.

Section am 8. November 1881.

Körper kräftig gebaut, Gesicht stark cyanotisch, Conjunctivae palpebrarum von Haemorrhagien durchsetzt, einige solche auch an der Conj. bulbi rechts. Die Halsgegend und die oberen Extremitäten oedematös.

Schädel gross, breit, regelmässig gebildet, Knochen blass, von mittlerer Dicke, Innenfläche glatt. Sinus longitudinalis weit, mit etwas frischem Blutgerinnsel erfüllt; die Blutgefässe der dura mater weit, aber mässig mit Blut gefüllt; an der Innenfläche der Dura beiderseits einige kleine, frische Blutgerinnsel. Pia zart, durchfeuchtet, mässig blutreich; Venen schwächer, Arterien etwas stärker gefüllt. Unter dem Tentorium ziemlich viel klare Flüssigkeit. In den Sinus basales ziemlich viel flüssiges Blut mit kleinen, dunklen Gerinnseln. Arterien der Hirnbasis zart, wenig gefüllt. Seitenventrikel etwas weiter, reichlich mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Ependym nicht verdickt. Gehirnsubstanz durchfeuchtet; die weisse Substanz enthält ziemlich viel dünnflüssiges Blut, die graue blass, bräunlich. Plexus wenig blutreich. Corpus striatum und Thalamus opticus links blass, rechts fleckig geröthet, stark durchfeuchtet. Der IV. Ventrikel von normalen Verhältnissen. Kleinhirn stark durchfeuchtet, blass. Medulla oblongata und Pons Varoli blass und oedematös.

Fettgewebe und Musculatur der vorderen Brustwand gut entwickelt, stark oedematös.

In beiden Pleurahöhlen je etwa $1\,{}^1/_2$ Liter eines klaren blassgelben Transsudates. Die Lungen in ihren vorderen Abschnitten lufthältig, stark ausgedehnt, an der Oberfläche mässig pigmentirt, schwimmen auf der Flüssigkeit und retrahiren sich daher nur wenig. Rechte Lunge ziemlich gross, Alveolen überall etwas erweitert, Gewebe sehr schlaff, dunkel pigmentirt, oedematös, im unteren Theile etwas blutreicher; die Bronchien enthalten seröse Flüssigkeit. Linke Lunge ebenso, nur wenig kleiner. Das vordere Mediastinum bildet oberhalb der Gefässe eine auffallend derbe, breite Masse; sein Gewebe ist hier oedematös infiltrirt, und dieser Stelle entsprechend findet sich eine circumscripte Anwachsung des vorderen Randes der rechten Lunge. Der Herzbeutel enthält klare Flüssigkeit; da wo die grossen Blutgefässstämme aus demselben hervortreten, gewahrt man eine deutliche Erweiterung derselben, die vorzugsweise der Aorta anzugehören scheint und den rechten Vorhof überlagert. Herz schlaff, regelmässig gelagert; die Spitze wird vorzugsweise vom linken Ventrikel gebildet, an der Oberfläche reichliches Fettgewebe. Ostium mitrale weit, im linken Herzen grosse frische Blutgerinnsel. Im rechten Vorhofe ein grosses frisches Blutgerinnsel mit Faserstoffabscheidungen, welche sich in die grossen Venen hinein fortsetzen. Fossa ovalis ganz geschlossen. Auch das rechte venöse Ostium weit, die Klappen zart; das rechte Herz von mässiger Weite, Musculatur leicht hyper-

trophisch. Der linke Ventrikel etwas dilatirt, Musculatur mässig entwickelt, sehr schlaff, bräunlich, brüchig; valvula mitralis normal beschaffen.

Der Eingang in die Aorta ist mässig weit, misst knapp über den Klappen 8 ctm. im Umfange. Die vordere, rechte und hintere Wand des aufsteigenden Aortenbogens buchtet sich zu einem grossen aneurysmatischen Sacke aus, während der der linken Seite und der kleinen Curvatur zugewendete Theil der Wand zwar ebenfalls atheromatöse Veränderungen zeigt, aber an der allgemeinen Dilatation nicht betheiligt ist. Die aneurysmatische Erweiterung, welche 8 ctm. im senkrechten und 7 ctm. im queren Durchmesser misst, beginnt 3 ctm. oberhalb der zarten, schlussfähigen Semilunarklappen und reicht bis zum Abgange der Arteria anonyma hinauf, von welcher sie durch eine in das Aortenlumen vorspringende Leiste getrennt ist. Hinter dieser Stelle bis zum Ursprung der Arteria subclavia sinistra verengt sich das Lumen der hier noch atheromatösen Aorta ein wenig, doch so, dass ein Daumen noch bequem passiren kann. Am Beginne des absteigenden Theiles ist die Aorta thoracica wieder etwas weiter, misst an der obersten Abgangsstelle der Intercostalarterien 6.5 ctm., über dem Zwerchfell 5.5 ctm.; die Wandung ist hier überall etwas dick, aber gut elastisch, die Innenfläche im Allgemeinen glatt, nur leicht längsgerunzelt, was auf Rechnung der Contraction zu schreiben ist. Die Wand des Aneurysmasackes, auf dessen Innenseite die grösstentheils hochgradig atheromatös entartete Intima übergeht, ist mit dünnen frischen Blutgerinnseln ausgekleidet; an einzelnen grösseren, aber nicht sehr tiefen, secundären Ausbuchtungen finden sich entfärbte fest anhaftende Thromben; an anderen stärker ausgebuchteten Stellen ist die Wandung dünn und durchscheinend. Am obersten Theile einer solchen, am rechten hinteren Umfange des Sackes befindlichen, gegen die Vena cava superior gerichteten Ausbuchtung findet sich eine 7—8 mm. lange, 2 mm. breite, senkrecht gestellte, spaltförmige Oeffnung, welche in den oberen Theil der Cava superior hineinführt. Die Ränder der Oeffnung sind glatt, abgerundet und nach aussen in das Lumen der Cava mit hineingestülpt. Die Höhle des Aneurysma selbst ist mit frischen Blut- und Faserstoffgerinnseln theilweise erfüllt.

Die Vena cava superior ist bis auf 2 ctm. oberhalb ihrer Einmündung in den rechten Vorhof, wo sie 5 ctm. im Umfange misst, vollkommen frei, so dass man zwischen ihr einerseits und der Aorta ascendens und dem innerhalb des Herzbeutels gelegenen Anfangsstücke des Aneurysma anderseits, in den Sinus transversus pericardii unbehindert eindringen und die Aorta mitsammt der Pulmonalis vollkommen umgreifen kann. In der genannten Höhe ist die vordere Wand der Cava mit der oben beschriebenen dünnwandigen Ausbuchtung des Aneurysmasackes vollständig und innigst verwachsen. Diese Verwachsung reicht empor bis zur Einmündung der Vena anonyma brachiocephalica sinistra. Das Endstück dieser Vene ist an seiner unteren Fläche, in einer Länge von 3 ctm., an den obersten Theil des Aneurysma bindegewebig fixirt. Von der Verwachsungsstelle angefangen, ragt die unebene, aneurysmatische Ausbuchtung stark in das Lumen der Cava hinein, welche von da an auch in ihrem Umfange stetig abnimmt; die stärkste Prominenz befindet sich knapp unterhalb der Einmündungsstelle der Vena azygos; daselbst beträgt der Umfang der Cava nur mehr 2.7 ctm. Die Vena azygos, welche ganz zart und frei von Thromben gefunden wurde, misst an den vollkommen erhaltenen Klappen 2.7 ctm. im Umfange. Auch ober der Insertion

der Azygos ist die Cava noch verengt und flach an das Aneurysma angelegt; 1 ctm. darüber erweitert sie sich dann trichterförmig gegen die Bifurcationsstelle zu. Am Grunde dieses Trichters befindet sich jene Perforationsöffnung, deren oberster Punkt von der Vereinigung beider Vv. anonymae 3 ctm. absteht. Die Intima der Cava ist überall vollkommen zart, ihre Wand an der Verwachsungsstelle mit dem Aneurysma äusserst verdünnt; in ihrer Höhlung fanden sich nur dunkle frische Blutgerinnsel, ebenso in den beiden Vv. anonymae und subclaviae und in der linken Vena jugularis interna. In dem unteren Abschnitte der rechten Vena jugularis interna knapp oberhalb der Klappen fand sich ein festsitzender entfärbter Thrombus, welcher sich nach aufwärts in ein braunrothes, der Wand nur locker adhärirendes Gerinnsel fortsetzt, an dessen Oberfläche spiralig Furchen verlaufen. Die Arteria anonyma sinistra mit ihren beiden Zweigen, die Arteria carotis communis sinistra und subclavia sinistra, welche jenseits des Sackes abgehen, zeigen keine pathologischen Veränderungen. Arteria pulmonalis von normaler Weite, ihre Klappen schlussfähig; ihr rechter Hauptast geht hinter und unterhalb des Sackes vorbei unter den rechten Bronchus, welcher hinter der Geschwulst gelegen ist; beide sind nicht comprimirt.

Zunge glatt, etwas cyanotisch, ebenso die Schleimhaut des Rachens. Tonsillen flach, schwärzlich pigmentirt. Oesophagus in den unteren Theilen cyanotisch. Im Kehlkopf und in der Trachea sind die Blutgefässe stark gefüllt. Oedem der aryepiglottischen Falten; auf der linken Seite starke Schwellung oberhalb der falschen Stimmbänder. An den wahren Stimmbändern Epithel derb, weisslich gefärbt, beiderseits, namentlich rechts nach aussen hin verloren gegangen und durch eine feuchte, theils röthliche, theils schwärzliche Fläche ersetzt.

Magen ziemlich gross, enthält viel bräunliche Flüssigkeit; Innenfläche mit zähem Schleim bedeckt. In Dünn- und Dickdarm gallig gefärbte Inhaltsmassen. Milz 11 ctm. lang, 7 ctm. breit, 4 ctm. dick, Kapsel stark verdickt, mit dem Zwerchfell in ausgedehnter Weise verwachsen. Pulpa brüchig dunkelroth. Linke Niere mässig gross, Kapsel etwas adhaerent, Oberfläche glatt, cyanotisch; rechte Niere ebenso. Leber von normaler Grösse, Oberfläche glatt, Acini klein, gleichmässig braun. Harnblase leer. In der Bauchhöhle eine grössere Menge gelben klaren Transsudates.

Diagnosis: Aneurysma arcus aortaeperforans in Venam cavam superiorem compressam. Thrombosis secundaria venae jugularis dextrae. Oedema pulmonum. Hydrothorax lateris utriusque. Oedema et cyanosis partium superiorum.

Die Leichenuntersuchung bestätigte somit fast vollkommen unsere Diagnose; nur über 2 Dinge, die plötzliche Entstehung der Krankheit und das systolische Geräusch an der Herzbasis, brachte sie uns unerwarteten aber befriedigenden Aufschluss. Zu ihrer Erklärung hatte ich mir die Hypothese zurecht gelegt, dass es sich um ein in Folge der grossen Körperanstrengung (traumatisch) entstandenes Aneurysma dissecans der vorher schon atheromatös entarteten Aorta handle, welches einerseits die Vena cava descendens plötzlich comprimirte und dadurch die Stauung, anderseits das Aortenlumen verengte, und dadurch das systolische Geräusch erzeugte [1]). Der Nachweis einer Communicationsöffnung zwischen dem Aneurysma (verum)

1) Beim Aufsuchen der einschlägigen Literatur fand ich, dass *Jacoby* in seinem ganz ähnlich verlaufenden Falle, dieselbe Hypothese gemacht hatte (siehe Tabelle).

und der oberen Hohlvene kann uns ungezwungen alle Erscheinungen während des Lebens erklären. Auffallend muss es erscheinen, dass ein so grosses Aneurysma, welches zu seiner Entwicklung mindestens mehrere Monate gebraucht hatte, vor der Perforation völlig symptomenlos, wenigstens ohne irgend eine Belästigung des Kranken ertragen wurde, obwohl die Cava superior eine ganz beträchtliche (wenn nicht vollkommene) Compression erfahren hatte. Zur Erklärung dieses Umstandes werden wir zu der Annahme gedrängt, dass allmählig und gleichen Schritt haltend mit der immer hochgradiger werdenden Verengung, welche die Hohlader durch das wachsende Aneurysma erfuhr, sich auch ein venöser Collateralkreislauf ausbildete, der das Blut aus der oberen Körperhälfte der unteren Hohlvene zuführte. Da die hochgradigste Verengung unterhalb der Insertion der unpaaren Vene ihren Sitz hatte, so durfte diese zum grossen Theil den Ausgleich besorgt haben, wofür auch die Weite ihres Lumens zu sprechen schien; anderseits konnten auch die Vv. mammariae internae oder die Wirbelvenen sich an dem Collateralkreislaufe betheiliget haben. Ob die Hautvenen, welche wir so hochgradig erweitert fanden, sich schon vor Eintritt der Perforation in diesem Zustande befanden, lässt sich selbstverständlich nicht bestimmen, da der Mann vor seiner Erkrankung weder ärztlich untersucht worden war, noch sich selbst beobachtet hatte. Durch das Eindringen einer gewissen Menge arteriellen Blutes (der Strahl konnte nach der Grösse der Oeffnung zu schliessen, dem einer Carotis communis gleichgekommen sein) in die obere Hohlvene, welches vom Momente der Perforation angefangen, jedenfalls bei jeder Systole des Herzens stattfand, wurde der Blutdruck in diesem Gefässe sehr bedeutend gesteigert, und diese Drucksteigerung musste sich umsomehr gegen die Peripherie fortpflanzen, als der Abfluss gegen den Vorhof durch die Compression des unterhalb der Perforationsöffnung gelegenen Theiles der Cava, sehr behindert war. So kam es denn zur hochgradigsten Ueberfüllung der Venen und, da der Collateralkreislauf den erhöhten Anforderungen nicht mehr Genüge leisten konnte, zu Oedem der Haut und der Schleimhäute, zur Transsudation in die serösen Höhlen der oberen Körperhälfte. Ein Reflux in die äusseren Jugularvenen scheint nicht stattgefunden zu haben, da an denselben weder ein Erzittern noch eine Pulsation bemerkbar war, dagegen liesse sich mit der Annahme eines Refluxes in die linke Vena jugularis interna der Umstand in Uebereinstimmung bringen, dass beim Leben das tastbare Schwirren, sowie das systolische Geräusch an der linken Seite des Halses stärker war als rechts; in der Leiche fand sich nämlich die linke Jugularis interna frei, die rechte thrombosirt, während die Carotiden normale Beschaffenheit zeigten; auch die stärkere Schwellung der linken Gesichtshälfte wurde dadurch erklärt. Auf Reflux in die Vena subclavia dextra könnte die exspiratorische Verstärkung des Geräusches über der rechten Clavicula bezogen werden. Das starke tastbare und hörbare Schwirren über der linken Clavicula, mag es in der Arterie oder Vene entstanden sein, musste localen Ursachen seine Entstehung verdanken, da es stärker als über der Aorta und stärker als über der rechten Clavicula zu hören war, während, einen einfachen Reflux in diese Venen vorausgesetzt, aus leicht begreiflichen anatomischen Gründen gerade das umgekehrte (wie in dem Falle von Cossy) zu erwarten gewesen wäre. Da sich an den linksseitigen Subclaviargefässen keine pathologischen Veränderungen vorfanden, so müssen wir uns mit der Annahme einer Compression derselben durch das hochgradige Oedem begnügen.

Durch die Perforation des Aneurysma war die Bedingung zur Entstehung eines systolischen Geräusches gegeben, indem mit jeder Systole des Herzens ein Flüssigkeitsstrahl durch die spaltförmige enge Oeffnung in das viel weitere Lumen der Hohlvene getrieben wurde.

Zum Verständnisse der anatomischen Verhältnisse habe ich 2 schematische Zeichnungen, die eine mit Benützung der Tafel XI. in Braune's Atlas, entworfen.

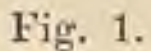


Fig. 1.

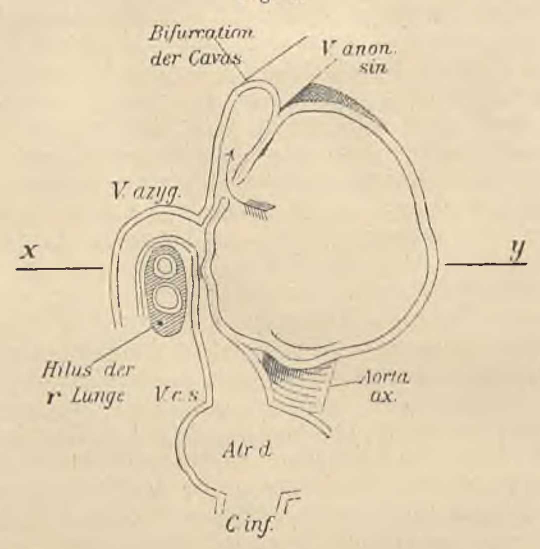


Fig. 2.

Der weitere Verlauf ist wesentlich von der Entwicklung des venösen Collateralkreislaufes abhängig, welcher das Blut aus der oberen Körperhälfte in die untere Hohlvene leitete. Bei *Duchek* l. c. finden sich darüber alle Details; hier sei eine kurze Uebersicht gestattet. Sitzt das Hinderniss nur unterhalb der Einmündung der Azygos, so kann diese Vene eventuell allein den Ausgleich besorgen; reicht es höher hinauf, so müssen andere Venen mit eintreten: die Vena mammaria interna, welche in die Subclavia oder Anonyma mündet, eröffnet durch ihre Anastomosen mit der V. epigastrica inferior eine Bahn zur Cava inferior, die V. intercostalis suprema, welche ebenfalls in die Anonyma mündet, communicirt rechts mit der Azygos, links mit der Hemiazygos und sofort mit der Cava inferior; eine ausgiebige Unterstützung leisten die Hautvenen, es bilden sich an Brust und Rücken ausgedehnte Venennetze, welche nach oben mit den Begleiterinen der Arteria thoracica longa, mit den Hals- und Schultervenen, nach unten mit der Vena epigastrica und circumflexa ileum superficialis communiciren; einen Theil des Blutes können die V. v. phrenicae, die renales und suprarenales durch ihre Anastomosen aufnehmen; auch der Pfortaderkreislauf kann theilweise vicarirend eintreten; eine grosse Rolle schreiben *Rokitansky* und *Förster* den reichlichen Venenplexus der Wirbelsäule zu; diese communiciren einerseits mit den Sinus und Plexus der harten Hirnhäute, mit der V. cervicalis profunda und subclavia, anderseits mit den Ramus dorsales der Intercostalvenen und Lumbalvenen, endlich mit den Hypogastrica; in einem Falle *Reynaud's* soll sich sogar die grosse Kranzvene des Herzens an dem Collateralkreislaufe betheiliget haben. Durch die Erweiterung dieser Venenbahnen kann die Stauung mehr oder weniger vollständig behoben werden; die Cyanose, der Hydrops werden rückgängig, dass diess auch bei dem Vorhandensein eines Aneurysma stattfinden kann, beweist ein Fall von *Russel*,[1]) wo die Compression der Cava durch Bildung eines Collateralkreislaufs der vorderen Brust und Bauchvenen compensirt wurde. Bei unvollkommener Compensation kommt es zu allmähligem Siechthum oder der Tod wird durch Complicationen früher herbeigeführt. — Ich musste diese Einleitung vorausschicken, weil das Krankheitsbild, welches ich im Folgenden beschreiben will, fast identisch ist mit demjenigen, welches der Verengerung oder Verschliessung der Vena cava superior eigenthümlich ist oder, wenn man will, eine Complication derselben darstellt, ich meine die Perforation eines Aorten-aneurysma in die Vena cava (eine Form des Aneurysma varicosum der Aorta).

---

1) Med. Times & Gaz. July 1871.

Da dieses Ereigniss ein seltenes genannt werden muss, zum Mindestens viel seltener beobachtet wurde, als die Perforation in die Arteria pulmonalis,[1]) so will ich dem hier im Detail mitgetheilten Falle in tabellarischer Anordnung 9 andere in der Literatur zerstreute Fälle anreihen um sie unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen.

Um zunächst die anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen, so handelte es sich in allen 10 Fällen um wahre Aneurysmen der aufsteigenden Aorta von bedeutender Grösse, mit Ausnahme eines einzigen Falles (IV), in welchem das Aneurysma nur Hühnereigrösse erreicht hatte. In den meisten Fällen war das Aneurysma von der Convexität des Bogens ausgegangen; die Vena cava superior lag nur 2 Mal vor dem Aneurysma (V, VII), welches in dem ersten Falle von der rechten und hinteren Wand, im letzteren nur von der hinteren Wand ausgegangen war, einmal zwischen dem Sacke und dem Aortenbogen eingeklammert (VI), 5mal hinter dem Aneurysma.

Das Aneurysma comprimirte 8 mal die Vena cava superior; in der V. Beobachtung, welche im Originale sehr ausführlich mitgetheilt ist, wird von Compression nicht gesprochen; die IX. Beobachtung kenne ich nur aus einem kurzen Referate. Die Compression traf in *Cossy's* Falle (II) nur den oberhalb der Insertion der Azygos gelegenen Theil der Cava, daher trat die venöse Stauung auch nur an Kopf, Hals und Oberextremitäten zu Tage. Dasselbe wurde von *Thurnam* beobachtet (I.); in den übrigen Fällen reichte die Verengerung unter die Mündung der Azygos herab oder betraf nur den darunter gelegenen Theil der Cava; in einigen ist diess ausdrücklich erwähnt, in den anderen ergibt es sich aus dem Umstande, dass auch der Thorax betheiligt war.

Sollte in *Gull's* Falle (V.) die Compression der Cava wirklich gefehlt haben — im Sectionsprotokolle findet sich weder eine positive noch eine negative Angabe — dann müssten alle Erscheinungen der

---

1) Goupil, welcher einen Fall von Perforation eines Aneurysma in die Vena cava superior beschrieb (siehe unten), konnte nur 4 Beobachtungen gleicher Art zusammenstellen (Gallard). Sibson soll 29 Beobachtungen von Aneurysma varicosum aortae zusammengestellt haben, bei denen 17 mal eine Communication mit der Arteria pulmonalis, 6 mal mit dem rechten Vorhof, und 3 mal mit einem der Ventrikel bestand; in 7 weiteren Fällen bestand Communication mit der Cava descendens. Thurnam stellte 18 Fälle zusammen, davon war 11 mal Perforation in die Pulmonalis, 7 Perforationen in die anderen Theile, die beiden Hohlvenen miteinbegriffen (Willoughby Wade, Medic. chirurg. Transact. t. XLIV.) Andere Fälle von Perforation in die Pulmonalis wurden von Taylor (Transact. path. Soc. 1874), Laveran (Union méd. 1877), Cayley (Transact. pathol. Soc. 1871) Stokes, Wade (l. c.) mitgetheilt.

venösen Stauung im oberen Hohlvenengebiete auf das Eindringen des arteriellen Blutstrahles und die damit verbundene Steigerung des Blutdruckes bezogen werden. In den 8 anderen Fällen, in welchen die Verengerung der Cava notirt ist, musste dadurch die Wirkung des eindringenden arteriellen Blutstromes wesentlich unterstützt werden; darauf hat auch *Gallard* in seinem Resumé Nachdruck gelegt.

In unserem Falle (X) war die eine Wand der Vena cava mit dem Aneurysma verwachsen, die Verwachsung setzte sich fort auf die Vena anonyma sinistra; ganz dasselbe hatte in *Mayne's* Falle (III) stattgefunden, auch *Cossy* (II.), *Gallard* (VI.) und *Jakoby* (VIII) erwähnen die der Perforation vorhergehende Verwachsung ausdrücklich; sie müsste in allen Fällen zum Mindesten im Bereiche der Perforation stattgehabt haben. In einem Falle fanden sich 3 Perforationsöffnungen, welche sich vielleicht nach einander gebildet hatten (VIII), in den übrigen nur eine; die Ränder waren theils glatt, theils zackig und in die Cava hineingestülpt. Hydrothorax bilateralis findet sich 4 Mal erwähnt (II, IV, VIII, X), Hydroperikardium 2 Mal, einmal frische Pericarditis (V), einmal waren die Pericardialblätter, wahrscheinlich von früherher, sehr verdickt und vollkommen miteinander verwachsen.

Wenn wir nun die klinischen Symptome herausheben, welche allen Beobachtungen gemeinsam waren, so sind es: *a)* Schwellung, Cyanose, Venenerweiterung und Oedem, in sehr charakteristischer Weise nur auf die oberen Körpertheile, mit oder ohne Einschluss des Thorax, beschränkt, dieselben Symptome, welche wir schon in der Einleitung als charakteristisch für die Compression der oberen Hohlvene kennen gelernt haben, Symptome, welche auf hochgradige Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene zu beziehen sind. *b)* Die genannten Erscheinungen treten plötzlich auf und erreichen in kurzer Zeit ihre höchste Ausbildung. *c)* Ueber der Perforationsöffnung hört man ein lautes meist systolisches oder ein systolisches und diastolisches Geräusch. *d)* Alle Fälle endeten lethal.

a.) *Cossy* (l. c.) betont die *rothviolette Färbung* der Integumente der betroffenen Körpertheile und misst dieser in seinem Resumé, welches sich auch auf *Thurnam's* Fall (I) bezieht, einen diagnostischen Wert bei; die anderen Beobachter sprechen nur von Cyanose, *Jakoby* (l. c.) von einer intensiven Blaufärbung; in unserem Falle unterschied sich die Cyanose des Gesichtes von derjenigen, wie wir sie so oft bei Emphysematikern und Herzkranken zu sehen bekommen, nicht durch die Farbe, sondern nur durch die diffuse und gleichmässige Verbreitung, welche übrigens bei blosser Compression der Vene ebenso beobachtet wurde (*Duchek* u. A.), so dass wir in der Hautfarbe nichts Charakteristisches für das Aneurysma varicosum erblicken können.

b.) Die *plötzliche Entstehung* der Cyanose und Schwellung scheint für die Perforation eines Aneurysma in die Cava weit charakteristischer zu sein.

Wie sich aus mehren der oben angeführten Beobachtungen ergibt, kann eine beträchtliche Verengerung der Vena cava superior oder selbst ein vollständiger Verschluss derselben schon bestehen, ohne dass sich die Stauung in ihrem Wurzelgebiete bemerkbar gemacht hätte, jedenfalls ohne Beschwerden für den Kranken (VI, VII, VIII, X). Nach *Duchek* entwickeln sich die genannten Stauungserscheinungen meist allmälig und können mit der Entwickelung des Collateralkreislaufes auch wieder rückgängig werden; nur ausnahmsweise treten sie plötzlich auf, in Fällen, „wo durch eine seit längerer Zeit bestehende Geschwulst, das Venenrohr schon längst bedeutend verengt ist.“ „So traf sich diess bei einem Manne, der an Aneurysma der aufsteigenden Aorta im hiesigen Krankenhause behandelt wurde und nie Störungen im venösen Kreislaufe gezeigt hatte. Plötzlich trat unter sehr heftiger Dyspnöe Anschwellung der Hautdecken des Kopfes, des Halses, der Brust und der Arme, intensive Cyanose und nach wenigen Stunden der Tod ein. Die Section bot nur Verengerung, keineswegs Verschliessung der Hohlader durch das Aneurysma.“ *Duchek* wird dadurch zu der Ansicht gedrängt, „dass es zuweilen bei blosser Verengerung der Hohlader zur Gerinnung im Canale derselben, zu vollkommenem Verschlusse desselben komme, ohne dass das verengende Moment, Aneurysma oder Krebsgeschwulst sich bedeutend vergrössert hätte.“

Sollte es sich in dem erwähnten Falle wirklich um eine in Folge der Verlangsamung des Blutstromes in der Hohlvene entstandene Gerinnung (Thrombose), wie *Duchek* vermuthet, nicht constatirt hat, gehandelt haben, was nach den (l. c. S. 127) vorausgeschickten Auseinandersetzungen sehr leicht möglich wäre, so ginge daraus hervor, dass die genannten Stauungsphaenomene durch spontane Thrombose in der Cava superior plötzlich auftreten können. Ich wiederhole, dass auch ein plötzlich entstandenes Aneurysma dissecans der Aorta gelegentlich dieselben Erscheinungen hervorrufen könnte.

Mit Rücksicht endlich auf unsere eigene und die von uns zusammengestellten Beobachtungen, ergibt sich, dass in allen Fällen, in welchen die beschriebenen Stauungserscheinungen im Gebiete der oberen Hohlvene plötzlich eintraten, wenn gleichzeitig andere Gründe für das Vorhandensein eines Aneurysma sprechen, der Verdacht aufkommen müsse, dass eine Perforation des Aneurysma in die obere Hohlvene stattgefunden habe, oder dass in der comprimirten Hohlvene plötzlich Thrombose eingetreten sei, oder dass es sich vielleicht

um ein die Hohlvene plötzlich comprimirendes Aneurysma dissecans handle.

c.) Das *systolische Geräusch* war, scharf blasend, blasend, sausend, schabend oder schwirrend; je nach dem Sitze der Perforationsöffnung, hatte es seine grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta oder näher dem Sternalende der Clavicula; es war entweder allein vorhanden oder dominirte doch in den meisten Fällen. Ein diastolisches Geräusch fand sich 4 mal; 2 mal war es lauter, als das systolische (IV, V). Wenngleich die erwähnten Geräusche in allen Fällen der Perforationsöffnung ihre Entstehung verdankt zu haben scheinen, so können dieselben an und für sich doch nicht als charakteristich angesehen werden, da ja bekanntlich über Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, sowohl systolische als auch diastolische Geräusche von verschiedenstem Charakter vorkommen können. [1])

Es erübrigt der weniger constanten Symptome, welche von Bedeutung und zum Theile diagnostischer Wichtigkeit sind, zu gedenken. Im Momente der Perforation tritt ein Gefühl von *Spannung und Behinderung am Halse* ein, begleitet von mehr oder weniger hochgradiger Dyspnöe, selbst Suffocation; dabei kann Unwohlsein, Schwindel, Bewusstlosigkeit rasch vorübergehend eintreten, sich wiederholen oder bis zu dem bald erfolgenden Tode fortbestehen. Das Leben endete einmal schon 17 Stunden nach der Attaque; die längste Fortdauer betrug 2 Monate. Unter dem Einflusse der venösen Hyperaemie können die Gehirnfunctionen leiden; oft wurden geringe Schlafneigung bis zu vollkommener Somnolenz, wiederholte Ohnmachtsanwandlungen, Delirien, Abnahme der Intelligenz beobachtet; doch kann Bewusstsein und Intelligenz auch bis zum letzten Momente erhalten bleiben.

Die *Dyspnoë* muss nicht hochgradig sein; sie erreichte aber namentlich in jenen Fällen, in welchen schon vorher Neigung dazu bestand, die höchsten Grade; sie findet in der Entwickelung eines doppelseitigen Hydrothorax, die zur Compression der Lungen führen kann, in der oedematösen Schwellung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf-Luftröhren- und Bronchialschleimhaut, dem endlichen Lungenödem,

1) Dujardin Beaumetz, Gaz. hebd. 1879, theilt einen Fall (43j. Kutscher) von Aneurysma der Aorta mit Compression der Cava und completer Obliteration der Azygos mit, bei dem sich im Laufe von 10 Tagen hochgradige venöse Stauung und Dilatation der Venen der oberen Körperhälfte entwickelt hatte. Am rechten Sternalrand in der Höhe des 3. Rippenknorpels hörte man ein sehr scharfes systolisches Blasen, und in der Höhe der unteren Brustwirbel ein doppeltes Blasegeräusch. Ein Beweis, dass ein scharfes systolisches Blasen, mit gleichzeitiger venöser Stauung der oberen Körperhälfte, noch nicht für die Perforation eines Aneurysma in die Cava spricht.

in der Ueberfüllung der Nervencentra mit venösem Blute eine hinlängliche Erklärung. Das zunehmende Larynxödem wurde von uns mit dem Kehlkopfspiegel Schritt für Schritt beobachtet; es dürfte auch in jenen Fällen, wo die Stimme rauh und heiser wurde nicht gefehlt haben.

Schlingebeschwerden, welche von mehren Beobachtern erwähnt wurden, könnten Folge des Oedems der Pharynx- und Oesophagusschleimhaut, oder auch durch nervöse Störungen bedingt sein, da sie bekanntlich bei Aortenaneurysmen auch ohne Compression der Speiseröhre vorkommen, anderseits trotz der Compression fehlen können oder nur vorübergehend eintreten. Blutungen aus der Nase wurden 2 mal beobachtet (II, IV.), in unserem Falle fand sich Blut den Sputis beigemengt (kein Fieber, keine Pneumonie bei der Section) die Bindehäute ekchymosirt.

In Folge der Ueberfüllung der unteren Hohlader, welche einen grossen Theil des Blutes der oberen aufnehmen muss, kann es auch in ihrem Gebiete nachträglich zu *Stauungsoedemen* kommen (Oedem der Bauchdecken, des Scrotum); doch muss hervorgehoben werden, dass in mehren Fällen das Fehlen von Stauungs-Albuminurie ausdrücklich erwähnt wird, da *Duchek* in 2 Fällen von Verengerung der Cava superior reichliche Mengen von Albumin im Harne nachweisen konnte. In unserem Falle gab die täglich sorgfältig gepflogene Untersuchung nur negative Resultate, dagegen fanden wir die Harnsecretion sehr sparsam und wie in *Jakoby's* Falle zu Ende vollständig unterdrückt.

Von der grössten Wichtigkeit scheint mir der Nachweis einer rückläufigen pulsatorischen Strömung in den Halsvenen zu sein; in *Mayne's* Falle sprach dafür ein „bruit de rouet in den Halsvenen“; in unserem Falle war sie zu vermuthen, nicht sicher zu constatiren. *Cossy* beobachtete Reflux in die Halsvenen der rechten Seite; in anderen Fällen fehlte Pulsation und Geräusch in den Halsvenen.

So leicht uns aus der charakteristischen, nur auf die oberen Körpertheile beschränkten, Vertheilung der Stauungsphaenomene die Erkenntniss wird, dass es sich um ein schweres Kreislaufshinderniss in der oberen Hohlvene handle, so schwer wird es im Einzelnen sein, die Ursachen desselben sicher zu stellen. Zwar hat schon *Fuller* [1]) darauf hingewiesen, dass Turgescenz der oberflächlichen Thoraxvenen oder der Venen einer oder beider Oberextremitäten sehr zu Gunsten eines Aorten-Aneurysma sprechen, selbst wenn die genaueste physikalische Untersuchung negative Resultate ergibt. Da

1) Lancet, May, 1855.

aber auch andere Ursachen (siehe oben), welche zur Verengerung der Cava superior führen, dieselbe Wirkung haben, so wird jedes andere Symptom Berücksichtigung finden müssen, welches für ein Aneurysma sprechen kann. Die plötzliche Entstehung der Stauungssymptome wird die Vermuthung nahe legen, dass das Aneurysma, wenn ein solches anzunehmen ist, in die obere Hohlvene perforirt habe, doch bleiben die oben (sub. *b*) angeführten Möglichkeiten nicht ausgeschlossen; desshalb halte ich den Reflux in die Halsvenen für einer der wichtigsten Symptome, weil es gestatten wird, wie *Mayne* gethan, schon am Kranken die Diagnose auf Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior zu stellen.

Anhang.

Analog ist die Compression einer Anonyma mit Perforation des Aneurysma in den peripheren Theil derselben. Chaboud, (Lyon med. 1873. Nr. 26) theilt folgenden Fall mit:

Aneurysma arcus aortae obliterirt durch Compression die Vena ononyma sinistra· der periphere Theil der Vene communicirt durch eine grosse Oeffnung mit dem Sacke. 56 jähr. Mann. Symptome: Oedem der linken Seite des Halses, der Schulter, des Armes, des Thorax bis zur 4. Rippe. Die kleinen Venen sichtbar, die grossen geschlängelt. Starkes systolisches Blasen an der Basis und am oberen Sternalende. Oberhalb und unterhalb der Clavicula, sowie über den varikoesen Tumoren continuirliches Geräusch mit systolischer Verstärkung.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Zoja, Annali univ. di med. 1877.

Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopfsymptome	Respiration
I. *Thurnam*, med. und chirurg. Transact. London. 1840.		Intensiv violette Färbung und hochgradiges Oedem an Kopf, Hals und oberen Extremitäten, plötzlich entstanden, erreicht rasch die grösste Intensität.		Lautes Blasegeräusch am oberen Ende des rechten Sternalrandes, sonst weit über den Thorax verbreitet.	Subjective Geräusche, Schwindel, zuletzt Koma.	Dyspnöe stets mässig trotz Hydrothorax.
II. *Cossy*, Arch. générales Sept. 1845.	45j. ziemlich kräftige Frau, seit 14 Jahren Herzklopfen und Beklemmungen, zuletzt schmerzhaftes Klopfen am oberen Sternalende.	Plötzlich entstandene cyanotische Schwellung des Gesichtes und rechten Armes; am selben Tage Gesicht, Hals und Arme ungeheuer geschwollen. Bei der Aufnahme am 10. Tage violette Färbung und Schwellung der genannten Theile; Gesicht- und Halsvenen sehr geschwollen, Reflux in die Halsvenen rechts.	Keine, beim Erwachen eingetreten.	Sehr lautes systolisches Schabegeräusch am rechten Sternalrand unter der Clavicula, weit verbreitet über die Brust, an der Herzspitze überdiess 2 normale Töne.	Häufig Bewusstlosigkeit bei Lagewechsel, lästiges subjectives Geräusch.	Mässige Dyspnöe trotz Hydrothorax.
III. *Dr. M. R. Mayne*, The Dublin qu. Journ. of med. sc. referirt in Gaz. méd. de Paris 1854 Nr. 8.	50jährige Frau früher gesund, hat in den letzten Tagen schwer gearbeitet.	Plötzlich Schwindel, Zusammenschnüren im Halse, Suffocation, Cyanose des Gesichtes. Am folgenden Tage findet man: Cyanose und Schwellung des Gesichtes, des Halses der oberen Extremitäten, der oberen Thoraxhälfte; die Venen turgescirend, varicoes.	Schwere Arbeit.	In der Höhe des II. Rippenknorpels rechts systolische Pulsation mit Frémissement, daselbst sehr lautes blasendes Geräusch, an der Herzspitze ausserdem 2 normale Töne. Bruit de rouet in den grossen Halsvenen.	Schwindel zu Beginn dann Abnahme der Intelligenz.	Dyspnöe bei Rückenlage zunehmend.
IV. *Goupil.* These de Paris 1855. Louis' Abtheilung Hôtel Dieu Günsburg Kr. d. Krsl. u. Athorg. Breslau 1856.	58j. Cavallerieofficier Neigung zu Dyspnöe seit 12 Jahren; vor 5 Jahren vorübergehende Schwellung der unt. Extremitäten, herumziehende Schmerzen. Vorwölbung der Brust neben dem rechten Sternalrande (angeblich Folge vielen Reitens).	Plötzlich Stickanfall, vorübergehende Bewusstlosigkeit, rasch zunehmende Cyanose und Schwellung der oberen Körperhälfte, Hautvenen erweitert. Bauch und Unterextremitäten normal.	Heftiger Gemüthsaffect.	Am rechten Sternalrande schwächeres systolisches, stärkeres diastolisches Geräusch.	Hartnäckiger Kopfschmerz. Ohnmachtsanwandlungen.	Respiration angestrengt, oberflächlich, zunehmende Dyspnöe, Husten, Erstickungsanfall vor dem Tode.

Klinische Diagnose	Tod nach	Anatomischer Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
	circa 2 Monaten.		Aneurysma des aufsteigenden Aortenbogens.	Communication der Vena cava superior mit dem Aneurysma durch eine Perforationsöffnung.	Dieser Fall soll dem folgenden sehr ähnlich sein (Cossy).
	11 Tagen.	Auffallende Blässe des Gehirns. Hydroperikard. Hydrothorax bilateralis.	Aneurysma convexitatis arcus aortae reicht bis zum Abgange der Arteria anonyma ohne Zwischensubstanz mit der Vena cava superior verwachsen.	V. c. s. liegt an der hinteren Wand des Aneurysmasackes misst in der Höhe der Perforation nur 26mm, an der Einmündung der V. azygos 55mm im Umfange. Perforationsöffnung ist von der Vereinigung beider Anonymae 15mm entfernt.	Cyanose, Oedem und Venenerweiterung beschränkten sich auf Kopf Hals und Arme, weil die Verengerung der Cava superior ober der Einmündung der Azygos ihren Sitz hatte; die eindringende arterielle Blutwelle brachte eine Drucksteigerung nur im Wurzelgebiete der beiden Vv. brachiocephalicae hervor.
Aneurysma arteriovenosum (Aorta und Vena cava descendens).	8 Tagen.	Ueberfüllung der Venen in der Schädelhöhle. Innere Jugularvenen dünndarmweit.	Allgemeine Erweiterung des Aortenbogens. Oblonger aneurysmatischer Sack erfüllt das Mediastinum, lehnt sich an den rechten Sternalrand an.	Vena anonyma sinistra und Vena cava superior untrennbar mit dem Aneurysma verwachsen, in ihrem Lumen, soweit die Verwachsung reicht, beträchtlich vermindert; ovale Communicationsöffnung führt aus dem Sacke in die Cava superior.	Die anatomischen Verhältnisse sind ganz ähnlich wie in unserem Falle (Kaspar).
Compression der absteigenden Hohlvene, wahrscheinlich durch ein Aneurysma der Aorta.	31 Tagen.	Beiderseitiger Hydrothorax mit Compression der Lungen.	Hühnereigrosses Aneurysma der Aorta $2\frac{1}{2}''$ ober den Klappen.	Vena cava descendens durch das Aneurysma comprimirt; Perforationsöffnung dicht unter der Einmündung der Vena azygos.	

Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopfsymptome	Respiration
V. *George Eastes* aus *Gull's*, Abtheilung, Guy's Hospital. Med. Times and Gaz Vol. I. April. 1864.	34j. Arsenalarbeiter seit längerer Zeit Husten und Dyspnoë bei schwerer Arbeit.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte bis zur Höhe des Proc. eusiform. Strotzende Füllung der Hautvenen an der Brust, rasch entstanden; strotzende Füllung der epigastrischen Venen.		Am III. Rippenknorpel rechts ein weiches schwirrendes Geräusch (whizzing murmur) stärker in der Diastole als Systole mit dem Charakter eines Venengeräusches.		Anstrengender Husten, Bronchialathmen und rauhe Crepitation rechts ad basin.
VI. *Gallard*, Union m. 1865, Nr. 13.	60jähr. Korbflechter früher stets gesund nur zeitweise Husten und Beklemmung.	Blaufärbung Schwellung und subcutane Venenerweiterung bis zum Epigastrium herab, plötzlich mit grösster Athemnoth aufgetreten. Jugularvenen strotzend ohne Pulsation.	Keine. Nachts im Bette entstanden.	Systolisches und diastolisches Geräusch, weit verbreitet, grösste Intensität am oberen Ende des rechten Sternalrandes.		Respiration frequent, mühsam.
VII. *Hayden*, Dublin. quart. Journ. of med. soc. 1866. May.	33j. ausschweifend lebender Mann; vor 5 Wochen beim Heben einer grossen Last Schmerzen im Rücken, arbeitsunfähig; seit 3 Wochen Husten und Schwäche der Beine. Eintritt unter sehr bedrohlichen Erscheinungen.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte bis zum Diaphragma herab. Dilatation der Hals- und Armvenen ohne Pulsation, ohne Geräusch. Brust überzogen von einem Netze erweiterter gewundener Venen.		Lautes rauhes systolisches Geräusch, verbreitet weit über den Thorax und in die Karotiden, grösste Intensität am 3. rechten Rippenknorpel; diastolisches Geräusch weicher, ersetzt den 2. Ton an der Basis.	Leichte Delirien zuletzt Somnolenz.	Respiration frequent, 24.

Klinische Diagnose	Tod nach	Anatom'scher Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
Gull's Diagn. 10 Tage vor dem Tode: abnorme venöse Communication innerhalb des Thorax, vielleicht mit einem Aneurysma.	7 Wochen.	Frische Perikarditis mit opaker Flüssigkeit.	Faustgrosses Aneurysma der rechten und hinteren Aortenwand 1" über den Klappen bis zum Abgange der Art. anonyma, Wand dünn an einer Stelle zum Durchbruch ins Perikard bereit.	Die Vena brachiocephalica sinitra zieht über den höchsten Punkt, die Vena cava superior an der Vorderseite des Aneurysma herab. Perforationsöffnung in die Cava hinein, knapp über der Einmündung in den Vorhof.	„Passing along the frout of the aneurysm, was the superior vena cava, with the brachiocephalic at the upper part".
	3 Tagen.		Sackförmiges Aneurysma des aufsteigenden Theiles des sehr erweiterten Aortenbogens.	Vena cava superior sehr verengt, zwischen Aneurysma und Aortenbogen eingezwängt und adhaerent. Eine 20mm grosse Oeffnung führt aus dem Sacke in die Vena cava.	Das beträchtliche Aneurysma war im Ganzen latent verlaufen trotzdem es schon eine beträchtliche Verengerung der Cava herbeigeführt hatte. „Ursache nicht die Vermischung arteriellen und venösen Blutes, sondern venöse Stauung, durch die Compression und das Eindringen arteriellen Blutes in die Cava bedingt".
	10 Tagen.	Lungen hyperaemisch oedematös, Pericardialblätter mit einander verwachsen, stark verdickt.	Apfelgrosser aneurysmatischer Sack der hinteren Wand der Aorta ascendens comprimirt den rechten Bronchus, den rechten Lungenarterienast, die Vena cava superior.	Vena cava superior von der Mündung in den Vorhof bis $^1/_2$" unterhalb der Insertion der V. azygos durch Compression verschlossen, an einer Stelle in der Mitte sind die Wände verwachsen. Rechts von diesem „wahrscheinlich congenitalen" Septum passirt der kleine Finger, links nur eine Sonde das Lumen.	Die Compression muss schon längere Zeit vor der Perforation, vor Eintritt der schweren Erscheinungen, bestanden haben.

Autoren	Antecedentien	Hauptsymptome und Eintreten derselben	Unmittelbare Veranlassung	Auscultation	Kopfsymptome	Respiration
VIII. *Jakoby* Berl. klin. Wochenschrift 1870 N. 13.	43jähr. Bahnbeamte, eifriger Kegelspieler, vorher vollkommen gesund (nur Hemihydrosis der linken Hals- und Gesichtsseite).	Einen Tag vorher Behinderung und Schwellung am Nacken, dann Kälte, intensive Blaufärbung und Schwellung der oberen Körperhälfte. Jugularvenen strotzend ohne Pulsation. Plötzlich entstanden.	Beim Vorbeugen über den Zeichentisch.	Lautes sausendes systolisches Geräusch, weit verbreitet, grösste Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta. An der Herzspitze ausserdem 2 normale Töne.	Bei der Entstehung Unwohlsein, Schwindel, dann Sensorium frei, zuletzt Somnolenz.	Respiration ruhig, tief, normale Athmungsgeräusche, zuletzt Dyspnoe bei Rückenlage.
IX. *Farrington,* Philadelphia med. Times Jan. 3. 1874.	61j. Frau mit einem 3″ breiten stark pulsirenden Tumor zwischen der 2. und 4. rechten Rippe, welcher seit $1\frac{1}{2}$ Jahren entstanden.	Wird plötzlich tief cyanotisch.				
X. *Halla* 1881.	60j. Schmied früher gesund.	Cyanose und Oedem der oberen Körperhälfte, Jugularvenen erweitert, dichte Netze ektatischer Venen am Thorax, plötzlich entstanden und rasch zur grössten Intensität gediehen.	Grosse Körperanstrengung.	Lautes systolisches, scharfblasendes Geräusch mit grösster Intensität an der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta, weit verbreitet. An der Herzspitze 2 normale Töne.	Sensorium vollkommen frei, etwas Schlafneigung.	Dyspnoe mässig, gegen Ende zunehmend. Larynxödem Hydrothorax.

Klinische Diagnose	Tod nach	Anatomischer Befund im Allgemeinen	Aneurysma	Vena cava superior	Anmerkungen
Wahrscheinlich Aneurysma dissecans der atheromatoesen Aorta. comprimirt die Cava superior, stenosirt die Aorta und erzeugt dadurch das Geräusch.	7 Tagen	Oedem des Oberkörpers. Blaufärbung geschwunden. Hydrothorax bilateralis. Perikard verdickt.	Grosses sackförmiges, 9ctm breites Aneurysma aortae ascendentis.	Vena cava superior 1″ ober ihrer Einmündung auf Rabenfederkiel-Dicke verengt, mit einer secundären Ausbuchtung des Aneurysma verwachsen. Am Grunde der Ausbuchtung führt eine 4‴ lg. Rissöffnung in das Lumen der Cava sup.	„Symptomenlosigkeit eines so schweren Leidens, welches gewiss schon seit Jahresfrist bestanden hatte!“ Nach Angabe der Masse mündete die Vena azygos in den oberhalb der Compression gelegenen Theil der Cava; sie konnte den Collateralkreislauf besorgt haben.
	17 Stunden	Atherom der Aorta.	Apfelgrosses Aneurysma der Aorta ascendens.	Ruptur in die Vena cava superior.	
Compression der Cava superior durch ein Aneurysma der Aorta.	30 Tagen	Atherom der Aorta. Hydroperikardium. Hydrothorax bilateralis.	Mehr als faustgrosses Aneurysma der aufsteigenden Aorta reicht bis zum Abgang der Arteria anonyma.	Vena cava superior rechts und hinter dem Aneurysma, mit demselben verwachsen, comprimirt. Perforationsstelle 1ctm. über der Insertion der Azygos, führt in den oberen freien Theil der Vena cava superior.	

AUSSCHEIDUNG VON FETTKRYSTALLEN DURCH DEN HARN.

Von

Prof. Dr. PHILIPP KNOLL.

Hierzu Tafel 6.

Die nachfolgenden Mittheilungen betreffen einen eigenthümlichen Befund im Harnsedimente einer Kranken, welche vom 18. November 1881 bis zum 24. Januar 1882 auf der unter meiner Leitung stehenden propädeutischen Klinik des Prager allgemeinen Krankenhauses beobachtet wurde. Diese Kranke bot im Ganzen den Symptomencomplex einer subchronisch, unter urämischen Erscheinungen tödtlich ablaufenden Nephritis dar. Der bräunlich-gelb gefärbte Harn war während der ganzen Beobachtungszeit spärlich und sehr eiweissreich. Frisch entleert reagirte derselbe schwach sauer, ging aber sehr rasch in alkalische Gährung über. Beim Abstehen desselben bildete sich stets ein sehr massiges Sediment; während aber bis zu den letzten Lebenstagen der Kranken der Harn ganz klar über dem Sedimente abstand, blieb dann der gleichzeitig viel spärlicher gewordene Harn auch nach dem Sedimentiren milchig getrübt und liess auf der Oberfläche flache, fettig glänzende Tropfen erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes fanden sich viele Harncylinder [1]) und Leucocythen, letztere besonders massenhaft in den letzten Lebenstagen der Kranken. Unveränderte farbige Blutkörperchen waren stets nur in geringer Zahl vorhanden. Dagegen fanden sich an manchen Tagen in grosser Masse kleine mattglänzende farblose Körperchen, unter denen mancherlei Uebergangsformen zu farbigen Blutzellen zu erkennen waren. Diese Körperchen zeigten, wie die sogenannten Myelingebilde, meist doppelten Contour, und verschiedene, in der Regel aber an die Kugelform sich

1) Ueber Eigenthümlichkeiten einzelner dieser Cylinder, welche für die Lehre von der Genese der Harncylinder nicht ohne Bedeutung sind, werde ich besonders berichten.

anschliessende Formen. Bei Osmiumeinwirkung nahm die Randzone derselben einen gelb-braunen Schimmer an.

Ausser den angeführten Bestandtheilen wies das Harnsediment jener Kranken während der ganzen Beobachtungszeit eine Masse von verschieden gestalteten und verschieden grossen Zellen auf, die ganz mit kleineren oder grösseren, das Licht stark brechenden Tröpfchen erfüllt waren (Taf. 6 Fig. 1). An Zahl überwiegend waren die kugel- oder eirunden derartigen Zellen; doch waren öfter auch langgestreckte cylindrische (Fig. 1 a) und zuweilen eigenthümlich eingeschnürte Formen (Fig. 1 b) zu finden. Eine protoplasmatische Hülle war ohne weitere Behandlung des Präparates nur an einzelnen dieser Zellen nachzuweisen. Deutlicher wurde dieselbe nach Anilinfärbung des ausgewässerten Sedimentes, wonach auch die Kerne dieser Zellen, wenn auch meistens nicht in scharfen Umrissen sichtbar wurden. Die fettige Natur der die Zellen erfüllenden Tröpfchen, schon bei Beobachtung in durchfallendem Licht kaum zweifelhaft, konnte bei Untersuchung im auffallenden und polarisirten Lichte und durch die Osmiumfärbung vollends sichergestellt werden. Dass diese Zellen, zum Theile wenigstens, aus der Niere stammen, musste nicht allein aus der eigenthümlichen cylindrischen Form einzelner isolirter derartiger Gebilde, sondern insbesondere aus dem Vorkommen derartiger Zellen in fester Verbindung mit hyalinen Harncylindern (Taf. 6 Fig. 8) und in cylindrischen Conglomeraten, an denen keine Grundsubstanz zu erkennen war (Taf. 6 Fig. 5—7) erschlossen werden. Ob man es aber mit Abkömmlingen von Nierenepithelien oder mit Leucocythen zu thun hat, welche durch Aufnahme von Fett Form und Dimensionen veränderten, musste fraglich gelassen werden, obwohl mancherlei Uebergangsstufen zwischen unzweifelhaften Leucocythen und fetterfüllten grösseren runden Zellen vorhanden waren.

Ein nicht unbedeutender Bruchtheil jener fetterfüllten Zellen war mit dünnen, meist regelmässig rhombisch zugespitzten, zart contourirten krystallinischen Platten besetzt (Taf. 6 Fig. 2), welche von der Seite aus gesehen den Eindruck feiner Krystallnadeln machten (Taf. 6 Fig. 2 a und b stellt dieselbe Zelle bei verschiedener Lage dar, wobei ein und derselbe Krystall bald als Platte, bald als Nadel erscheint). Diese Krystalle erwiesen sich gegen Säuren und Alcalien sehr resistent, wurden jedoch unter der Einwirkung von Aether gelöst. [1]) Dieselben müssen also wohl als Fettkrystalle angesehen werden, wodurch sich auch erklärt, dass sie stets an fetterfüllten Zellen

1) Hiezu genügte aber nicht das blosse Durchleiten von Aether unter dem Deckglase, sondern es musste das Sediment entweder mit Aether geschüttelt oder mit demselben auf dem unbedeckten Objectträger ganz innig vermengt werden.

hafteten und nur nach dem Schütteln des Sedimentes frei in der Flüssigkeit zu finden waren.[1] Bei der Untersuchung mit dem mikroskopischen Polarisationsapparate bei gekreuzten Prismen zeigten schwimmende derartige Krystalle bald lebhaften farbigen Glanz, bald nicht — ein Verhalten, das allen optisch einaxigen Krystallen eigen ist.

Abgesehen von diesen chemischen und mikroskopischen Kennzeichen, denen im Hinblicke auf Fig. 2 Taf. 6 noch hinzuzufügen wäre, dass die Cholesterin-Reaction mit Schwefelsäure negativ ausfiel, vermag ich nichts anzuführen, was zu genauerer Feststellung der Natur dieser Krystalle dienen könnte.

Ausser diesen sofort als Krystalle zu erkennenden Körpern, und zwar theils neben denselben, theils für sich allein, fanden sich an jenen fetterfüllten Zellen oft bogenförmig geschwungene, blasse, fadenähnliche Gebilde, an denen oft nur mühsam ein doppelter Contour zu erkennen war (Taf. 6 Fig. 3). Beim Rollen derselben liess sich feststellen, dass diese scheinbaren Fäden äusserst dünne elastische Platten sind, welche beim Liegen auf der Fläche von der umgebenden Flüssigkeit kaum unterschieden werden können. Das Verhalten dieser Platten gegen Reagentien und im polarisirten Lichte war dasselbe wie jenes der vorherbeschriebenen Krystalle, nur war der Glanz derselben im polarisirten Lichte ein weit schwächerer.[2] Es musste also auch diesen Gebilden krystallinische Form undfettige Natur zugesprochen werden. Und das Befremdende, welches eine solche Deutung angesichts der vorliegenden Abbildungen zunächst an sich haben dürfte, verliert sich wohl, wenn man sich daran erinnert, dass auch das Hämatoidin zuweilen an einer und derselben Stelle, also selbst unter gleichartigen äusseren Bedingungen, theils in Form von rhombischen Tafeln, theils in Form von langen bogenförmig geschwungenen Nadeln sich ausscheidet.[3]

Und wie die kleineren Krystalle fanden sich auch die langen krystallinischen Platten im ungeschüttelten Harn stets nur in Verbindung mit fetterfüllten Zellen, und zwar am häufigsten mit mehreren dieser Zellen und freien Fetttropfen zu Conglomeraten verbunden (Taf. 6 Fig. 4—7), welche fast durchwegs eine ausgeprägt cylindrische

---

1) In *Klebs*' Handbuch der patholog. Anatomie (Berlin 1870) findet sich auf pag. 638 die Abbildung einer „Fettkörnchenkugel mit beginnender Krystallbildung" aus einem nephritischen Harnsediment, welche erweist, dass die fraglichen Gebilde gelegentlich auch schon von Anderen gesehen worden.

2) Bei auffallendem Lichte zeigten diese langen dünnen Platten matten Silberglanz.

3) Vergl. z. B. *Ebstein*. Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkrystallen durch den Harn. D. Arch. f. klin. Medizin. B. 23, Taf. III, I.

Form hatten und beim Rollen, trotzdem eine eigentliche Grundsubstanz an denselben nicht zu entdecken war, ihre Gestalt vollständig erhielten. Aber auch an zart contourirten hyalinen Harncylindern, welche mit fetterfüllten Zellen besetzt waren, konnte man diese bogenförmig geschwungenen Platten öfter finden (Taf. 6 Fig. 8).

Nachdem sowohl die kleineren als die grösseren Fettkrystalle im wenige Minuten vorher mit dem Katheter entleerten Harne aufgefunden werden konnten, liess sich nicht annehmen, dass es sich lediglich um eine durch das Stehen des Harnes an der kühlen Luft bedingte Krystallisation flüssig ausgeschiedenen Fettes handelte, wie in dem von *Ebstein* beobachteten Falle (l. c. p. 119). Auch das Vorkommen cylindrischer Conglomerate, in denen jene Krystalle das einzige wahrnehmbare Bindemittel bildeten, sprach dafür, dass die Krystallisation bereits im Körper jener Kranken und zwar in den Harnkanälchen stattgefunden. Es liess sich auch bei längerem Stehen des Harnes eine Vermehrung der Krystalle in dem Sedimente nicht sicherstellen, während doch meistens zahlreiche freie Fetttropfen in demselben vorhanden waren. Das Vorkommen dieser letzteren aber kann bei dem Vorhandensein eines so reichen Materiales für das Entstehen von freiem Fett durch Zellenzerfall nicht Wunder nehmen.

Die mikroskopische Untersuchung der ein exquisites Bild der grossen weissen Niere bietenden Nieren in dem fraglichen Falle ergab, dass jene Organe ganz durchsetzt waren mit Krystallen, die in ihrem Verhalten gegen Reagentien vollständig mit den im Harnsediment gefundenen Krystallen übereinstimmten. [1]) Und auch in der äusseren Erscheinung erwiesen sich sehr viele der Krystalle in den Nieren identisch mit jenen im Sediment; doch waren die sehr langen bogenförmig geschwungenen Platten in der Niere sehr spärlich vertreten, während hingegen sehr zahlreiche Drusen von sehr kleinen Plättchen und Nadeln zu finden waren, welche im Sediment gänzlich fehlten. Diese Krystalle erfüllten an manchen Stellen die Harnkanälchen vollständig, an anderen Stellen wieder erschienen sie nur vereinzelt zwischen ziemlich wohl erhaltenen Epithelien eingesprengt. An vielen Punkten starrten die Epithelien förmlich von kleinen derartigen Kryställchen, so dass man die Contouren der Zellen nur mühsam entdecken konnte. Durchschnitte von Harnkanälchen, welche mit derartigen Epithelien ausgekleidet waren, hoben sich im polarisirten Lichte glitzernd von dem dunklen Untergrunde ab, was besonders bei Querschnitten ein hübsches Bild ergab. Diese Untersuchungs-

---

1) Die Härtung der Nieren erfolgte theils durch Gefrieren, theils durch Einwirkung von Alcohol oder Chromsäure.

methode erwies sich auch sehr geeignet, die Ausbreitung der fettigen Degeneration und was hiemit im Zusammenhange stand, der Krystallbildung in der Niere festzustellen. Während die Krystalle in allen Zonen der Rindensubstanz meist in erheblicher Menge zu finden waren, kamen dieselben in der Marksubstanz ausserhalb der Grenzschicht nur sehr spärlich vor — was mit der gewöhnlichen Ausbreitung der fettigen Degeneration in der Niere übereinstimmt. In der Rindensubstanz erwiesen sich aber die Glomeruli fast vollständig frei, während die Kanälchen der sogenannten Markstrahlen am stärksten afficirt waren. In dem interstitiellen Gewebe fanden sich jene Krystalle nur vereinzelt. Etwas reichlicher war in diesem tropfenförmiges Fett vertreten, wie insbesondere an epithelfreien Stellen in Schnitten zu erkennen war, die mit dem Gefriermikrotom gewonnen und in Osmiumsäure gefärbt wurden.

Die Hauptmasse dieser die Niere durchsetzenden Krystalle dürfte wohl erst nach dem Tode der Kranken aus flüssigem Fett ausgeschieden worden sein; die früher beschriebenen cylindrischen Conglomerate im Harnsedimente lassen es aber kaum bezweifeln, dass noch im Leben jener Kranken eine krystallinische Ausscheidung von Fett in den Harnkanälchen stattfand.

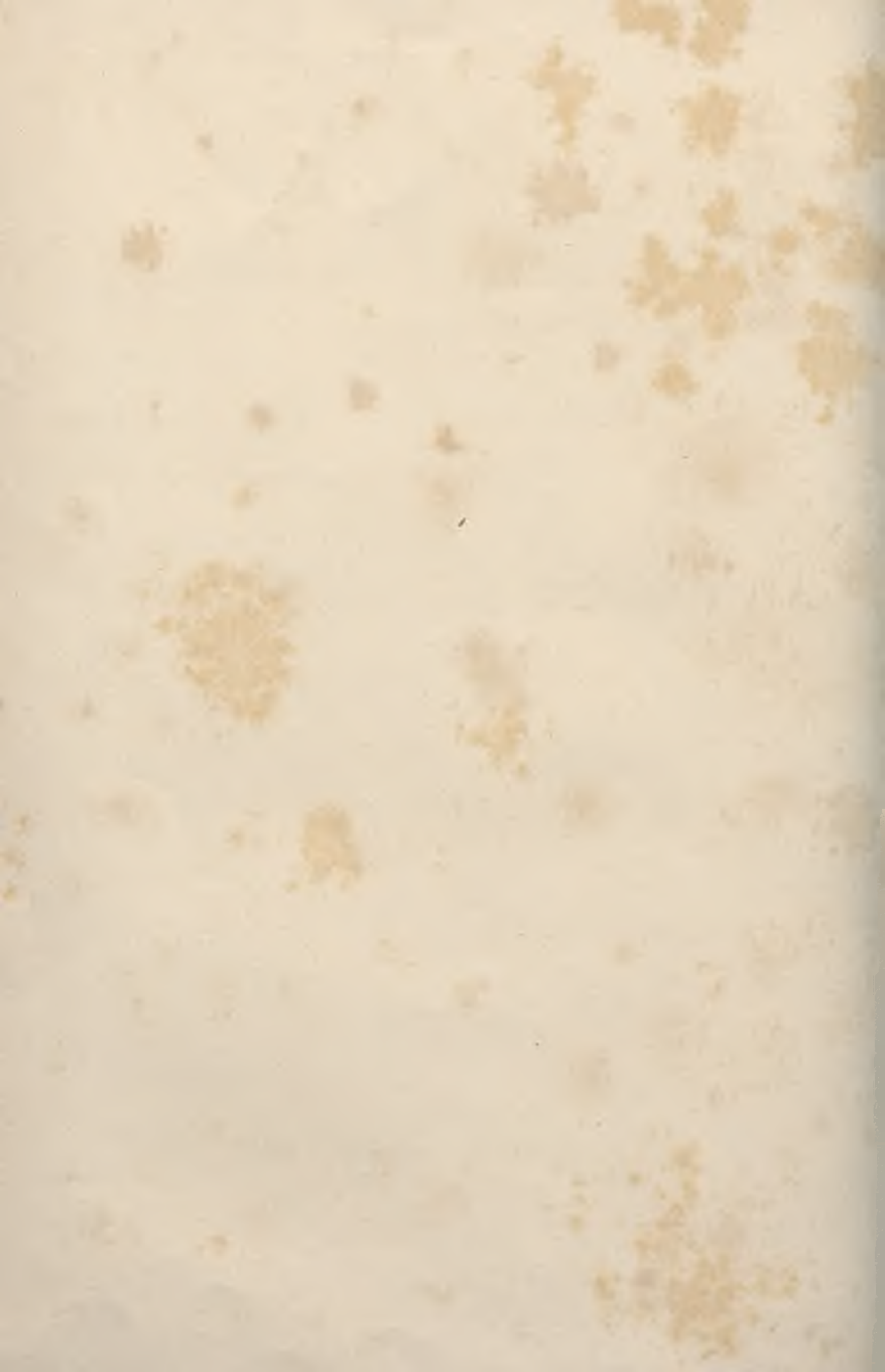
Die Untersuchung mit dem Gefriermikrotom gewonnener oder aus Chromsäurepräparaten angefertigter Schnitte ergab ferner, dass mindestens ein grosser Theil der fetterfüllten Zellen in dem Harnsedimente jener Kranken epithelialer Natur war, denn an vielen Stellen erwiesen sich die Harnkanälchen ganz ausgekleidet mit derartigen regelmässig angeordneten und meist mit kürzeren oder längeren Krystallen besetzten Zellen. An anderen Stellen gab es freilich dagegen in den Harnkanälchen ein so wüstes Durcheinander von Fetttropfen, Fettkrystallen, farblosen kleinen Rundzellen und fetterfüllten Zellen, dass über die Abkunft dieser letzteren keine Sicherheit zu gewinnen war. Keinesfalls aber boten die Schnittpräparate genügende Anhaltspunkte dafür, eine Entwickelung grosser fetterfüllter Zellen aus Leucocythen anzunehmen, obwohl diese letzteren an vielen Stellen theils in dem interstitiellen Gewebe, theils in den Harnkanälchen dicht gedrängt zu finden waren.



Verlag v. F. Tempsky in Prag.

Knoll: Ausscheidung von Fettkrystallen.

K. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.





Neuer Verlag von J. F. BERGMANN in WIESBADEN.

Archiv für Augenheilkunde.

Unter Mitwirkung von

H. Pagenstecher in Wiesbaden

in deutscher und englischer Sprache herausgegeben von

H. Knapp in New-York und **C. Schweigger** in Berlin.

Mitarbeiter:

Prof. *J. Arnold* und Prof. *O. Becker* in Heidelberg, Prof. *R. Berlin* in Stuttgart, Prof. *H. Cohn* in Breslau, Dr. *Dantone* in Rom, Prof. *R. Förster* in Breslau, Dr. *C. E. Fitzgerald* in Dublin, Doc. Dr. *C. Friedländer* in Berlin, Doc. Dr. *W. Goldzieher* in Buda-Pest, Dr. *C. G. Haase* in Hamburg, Prof. *E. v. Hasner* in Prag, Prof. *J. Hirschberg* in Berlin, Prof. *Hirschmann* in Charkow, Doc. Dr. *C. Horstmann* in Berlin, Prof. *E. v. Jäger* in Wien, Doc. Dr. *M. Knies* in Zürich, Dr. *van der Laan* in Lissabon, Prof. *L. Laqueur* in Strassburg, Doc. Dr. *H. Magnus* in Breslau, Prof. *E. Manz* in Freiburg, Prof. *L. Mauthner* in Wien, Dr. *E. Marckwort* und Dr. *P. v. Mittelstädt* in Antwerpen, Geh. Rath Dr. *A. Mooren* in Düsseldorf, Prof. *A. Nagel* in Tübingen, Mr. *E. Nettleship* in London, Dr. *A. Nieden* in Bochum, Prof. *E. Pflüger* in Bern, Prof. *v. Rothmund* in München, Prof. *Th. Sämisch* in Bonn, Prof. *H. Sattler* in Erlangen, Prof. *Schmidt-Rimpler* in Marburg, Prof. *J. Schnabel* in Innsbruck, Prof. *H. Stellwag v. Carion* in Wien, Doc. Dr. *J. Stilling* in Strassburg, Dr. *L. de Wecker* in Paris, DDr. *C. R. Agnew* in New-York, *A. Alt* in St. Louis, *J. Aub* in Cincinnati, *C. O. Born*, *C. S. Bull* und *E. Grüning* in New-York, *S. M. Burnett* in Washington, *E. L. Holmes* und *F. C. Hotz* in Chicago, *C. J. Kipp* in Newark, *Hy. D. Noyes* in New-York, *B. A. Pope* in New-Orleans, *D. B. St. John Roosa* in New-York, *O. F. Wadsworth* in Boston, *E. Williams* in Cincinnati, u. A.

Jährlich vier Hefte. Preis 16 Mark.

Dieses bereits im elften Jahrgang erscheinende Archiv bringt **Originalabhandlungen**, in denen die practische Augenheilkunde bevorzugt wird, und einen vollständigen Bericht über die ganze ophthalmologische Literatur des Inlandes und Auslandes systematisch angeordnet in raschestem Erscheinen und ist mit Rücksicht auf diesen letzteren namentlich auch **Nicht-Spezialisten** zu empfehlen, die über die Entwicklung der Augenheilkunde sich rasch orientiren wollen, u. A. auch für

ärztliche Lesezirkel und Bibliotheken.

Diesem Heft liegt ein Prospect betr. **„Das Wissen der Gegenwart“** von der Verlagsbuchhandlung F. TEMPSKY in Prag bei.

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.